



HAL
open science

Douleurs à la phase aiguë et à distance d'un infarctus médullaire : étude rétrospective, multicentrique

Lucile Brun Berthelot

► **To cite this version:**

Lucile Brun Berthelot. Douleurs à la phase aiguë et à distance d'un infarctus médullaire : étude rétrospective, multicentrique. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00911772

HAL Id: dumas-00911772

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00911772v1>

Submitted on 29 Nov 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2013

THESE N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Par Lucile BRUN- BERTHELOT

Née le 07/07/1984 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 18 octobre 2013

"DOULEURS A LA PHASE AIGUE ET A
DISTANCE D'UN INFARCTUS MEDULLAIRE :
étude rétrospective, multicentrique "

Président du jury : Monsieur le Pr Hannequin.

Directeur de thèse : Madame le Dr Triquenot- Bagan.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 - 2013
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

- DOYEN : Professeur Pierre FREGER
- ASSESEURS : Professeur Michel GUERBET
Professeur Benoît VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Bernard PROUST
- DOYENS HONORAIRES : Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. FIGUET - C. THUILLEZ
- PROFESSEURS HONORAIRES : MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-
J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -, DESHAYES -
C. FESSARD - J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B.
HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER - Ph. LAURET - M.
LE FUR - J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - Mlle MAGARD - MM. B. MAITROT -
M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P.
PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON - Mme SAMSON-DOLLFUS - J.C. SCHRUB
- R.SOYER - B.TARDIF -,TESTART - J.M. THOMINE - C. THUILLEZ - P.TRON -
C.WINCKLER - L.M.WOLF

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHO	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (Surnombre)	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain CRIBIER (Surnombre)	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale

LISTENSEMEDPHAR2012-2013.doc

M. Stéfan DARMONI	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatologie – Gastro - Entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric MALLET (<i>Surnombre</i>)	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépatologie - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive

LISTENSEMEDPHAR2012-2013.doc

M. Bruno MIHOUT (<i>Surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves MILLIEZ	HCN	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe MUsETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>Mise en dispo</i>)	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépat – Gastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (<i>Surnombre</i>)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIEU	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie

LISTENSEMEDPHAR2012-2013.doc

Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mme Catherine HAAS-HUBSCHER	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie MARECHAL-GUYANT	HCN	Neurologie
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR-AGREGE-OU-CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mlle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mlle Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mlle Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Roseline DUCLOS	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mlle Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie Immunologie
Mme Hong LU	Biologie

LISTENSEMEDPHAR2012-2013.doc

Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme Sandrine PANCHOU	Pharmacie Officinale
----------------------	----------------------

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth DE PAOLIS	Anglais
-------------------------	---------

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Mazim MEKAOUI	Chimie Analytique
Mlle Virginie OXARAN	Microbiologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup HERMIL	UFR	Médecine-générale
---------------------	-----	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre FAINCILBER	UFR	Médecine générale
M. Alain MERCIER	UFR	Médecine générale
M. Philippe NGUYEN THANH	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel LEFEBVRE	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth MAUVIARD	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse THUEUX	UFR	Médecine générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

CB - Centre HENRI BECQUEREL

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

LISTENSEIMEDPHAR2012-2013.doc

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Melle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mle Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle TOURNIER	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Arnaud, mon mari,

Ton aide et tout soutien sont infaillibles depuis le premier jour.
Pour ta présence et tes encouragements quotidiens qui m'ont permis d'arriver
jusqu'ici.

Ma réussite n'aurait jamais été possible sans toi.

A mes parents, à mon frère et à ma sœur,

Vous avez cru en moi lorsque je me suis lancée dans cette aventure.
Pour m'avoir encouragé pendant toutes ces années.
Pour tous les bons moments comme les mauvais que nous avons passés
ensemble.

A ma grand-mère,

Pour avoir toujours été là pour moi.
Pour l'amour et le soutien que tu m'as donnés dans ma vie comme dans mes
études.
Pour ta présence et tes encouragements constants.

A mon Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur Didier Hannequin
Chef du service de Neurologie au CHU de Rouen

Pour me faire l'honneur de présider mon jury de thèse.

Pour m'avoir guidé et accompagné au cours de ces 4 années.

Vous m'avez permis de trouver ma voie puis m'avez aidé à concrétiser mes projets professionnels, je vous en suis profondément reconnaissante.

A ma directrice de thèse,
Madame le Dr Aude Triquenot- Bagan,
Neurologue au CHU de Rouen.

Pour m'avoir accompagnée sur ce long chemin.

Pour ta motivation, ta patience et ton enthousiasme.

Pour m'avoir soutenue et encouragée dans ce travail et tout au long de mon
internat.

Pour m'avoir fait goûter aux délices du vasculaire.

A mon maître et membre du jury,
Monsieur le Professeur Weber,
Chef du service de Neurophysiologie du CHU de Rouen.

Pour m'avoir accueillie dans le service de Neurophysiologie.

Pour avoir accepté de juger ce travail.

Recevez ici mes sincères remerciements.

A mon maître et membre du jury,
Monsieur le Professeur Maltête,
Neurologue au CHU de Rouen.

Pour avoir accepté de juger ce travail et me faire l'honneur d'être présent.

Pour avoir dirigé mon mémoire de DES avec beaucoup de disponibilité, de
rigueur et de bienveillance.

Pour tes enseignements si enthousiasmants sur les mouvements anormaux.

Veillez accepter l'expression de ma profonde admiration.

A Madame le Docteur Pouplin,
Rhumatologue et spécialiste de la douleur au CHU de
Rouen

Pour avoir accepté de juger ce travail et me faire l'honneur d'être présente.

Veillez accepter ici l'expression de ma respectueuse considération.

Je tiens également tout particulièrement à remercier :

Patrick Ahtoy, Thierry Delangre, Lucie Guyant-Marechal, Olivier Martinaud, Evelyne Guegan-Massardier, Yannick Onnient, Romain Lefaucheur, Damien Fetter, David Wallon, Bertrand Bourre, Pierre Verdure, Axel Lebas, Nicolas Miret, Lotfi Kort.

Pour leurs enseignements dans les différentes unités, leur accueil et leur bonne humeur au quotidien.

A Ozlem Ozkul,

Pour son aide généreuse lors de la relecture de ma thèse.

Cécile, Jean Paul, Alaina, Aline, Anne, Omar, Grégory, Bruno, Alexis, Floriane, Audrey, Lou, Kevin, Laura, Adèle, Gulden, Elodie, mes co-internes et avant tous amis.

Merci pour ces quatre années de travail et de joie.

Au Professeur Leys,

Pour le temps que vous m'avez consacré.

Au Professeur Godefroy, au Professeur Defer,

Pour leur participation à ce travail qui est également le leur.

A Marlène et Bertrand.

Ma belle-sœur et mon beau-frère préféré !

A mes beaux-parents : Monique, René et Hélène.

Pour m'avoir accueilli, soutenu et encouragé pendant ces quatre années.

A Savine, Marlène et Sébastien, mes meilleurs amis.

Pour toutes ses soirées à ne « presque » pas parler médecine !

Table des matières

I- Introduction.	22
II- Généralités	24
II – 1. Anatomie de la moelle spinale	24
II- 1.1 Organogénèse	24
II- 1.2 Organisation fonctionnelle	25
II-1.2.1 La substance grise.....	25
1. La corne antérieure.....	26
2. La corne postérieure.....	28
3. La corne intermédiaire.....	28
II-1.2.2 La substance blanche.....	28
1. Le cordon antérieur (ou ventral)	30
2. Le cordon latéral.....	30
3. Le cordon postérieur.....	30
4. La commissure blanche antérieure.....	31
5. La commissure blanche postérieure.....	31
II - 1.3 Anatomie de la vascularisation médullaire.....	31
II 1.3.1 Système longitudinal.....	33
II-1.3.2 Système transversal	35
II- 2. Infarctus médullaire	37
II – 2.1 Introduction	37
II – 2.2 Différents tableaux sémiologiques	38
➤ Les infarctus du territoire de l'artère spinale antérieure :.....	38
➤ Le syndrome de Brown-Séquard.....	40

➤ Les infarctus dans le territoire des artères spinales postérieures	41
➤ Les infarctus transverses totaux.....	41
➤ Les infarctus centromédullaires.....	42
➤ Les infarctus du cône terminal	42
II- 2.3 Etiologies des infarctus médullaires.....	43
II- 2.4 Démarche diagnostique.....	45
II- 2.5 Démarche étiologique.....	47
II- 2.6 Diagnostics différentiels des infarctus médullaires	48
II- 2.7 Traitement de l'infarctus médullaire	52
II-3. Conclusion.....	53
III- Objectifs de l'étude	54
IV- Matériels et Méthodes	54
IV- 1. Critères d'inclusion	55
IV- 2. Critères d'exclusion.....	55
IV- 3. Recueil de données	56
IV- 3.1 A la phase aiguë.....	56
IV- 3.2 A 6 mois et plus.....	58
IV- 5. Statistiques	60
V – Résultats	61
V - 1. A la phase aiguë.....	61
V- 1.1 Données démographiques des patients à la phase aiguë.....	62
V- 1.2 Données cliniques des 57 patients à la phase aiguë.....	62
V-1.2.1 Etiologies, facteurs de risque et traitements des infarctus médullaires	67

V-1.2.2 Evolution clinique des infarctus médullaires à la phase aigue.....	70
V-1.3 Comparaison entre les patients douloureux et non douloureux à la phase aigue.....	72
V- 1.4 Données démographiques et cliniques des patients rentrant directement à domicile.	73
V- 2. A plus de six mois	74
V-2.1 Données démographiques des patients à ≥ 6 mois de l'infarctus médullaire.....	74
V-2.2 Données cliniques des patients à 6 mois et plus.....	75
V- 2.3 Comparaison entre les patients douloureux et non douloureux à ≥ 6 mois.....	82
V- 2.4 Comparaison entre les patients douloureux à la phase aiguë et à ≥ 6 mois.....	82
VI – Discussion	84
VI-1 Infarctus médullaires à la phase aigue	85
VI-2. Infarctus médullaires à 6 mois et plus	92
VI-3. Biais, limites de l'étude.	98
VII - Conclusion	100
VIII - Annexes	101
IX - Iconographie	110
X - Bibliographie	111

I- Introduction.

L'infarctus médullaire est une pathologie rare qui représente 5 à 8 % des myélopathies aiguës et environ 1 à 2 % des pathologies neurologiques d'origine vasculaire ([1], [2], [3], [4]).

L'infarctus médullaire d'origine artérielle peut être secondaire à une ischémie globale (arrêt cardiaque, hypotension sévère), et touche alors surtout la substance grise médullaire ou en rapport avec une ischémie focale dans le territoire d'une artère vascularisant la moelle.

Il existe une diversité clinique qui dépend du niveau lésionnel et du territoire artériel intéressé (artère spinale antérieure, artères spinales postérieures, infarctus transverse, syndrome de Brown Séquard...). Dans le cadre d'une atteinte du territoire de l'artère spinale antérieure, le tableau peut être caractérisé par une atteinte brutale et spectaculaire avec une paraplégie ou une tétraplégie accompagnée de douleur radiculaire. Il peut également s'agir d'une atteinte subaiguë s'installant sur plusieurs heures voire plusieurs jours, ou se confinant à des troubles sensitifs profonds et épicritiques dans le cadre d'une atteinte du territoire des artères spinales postérieures par exemple ([12-16]).

Le diagnostic repose sur un tableau clinique évocateur et la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) médullaire. Les caractéristiques IRM des infarctus médullaires sont proches de celles des infarctus cérébraux ([67], [14]). Les séquences de diffusion peuvent mettre en évidence un hypersignal traduisant l'ischémie médullaire de façon très précoce avec le même profil évolutif que les ischémies cérébrales ([5]).

Le pronostic est dans l'ensemble sévère avec une mortalité à la phase aiguë de 10 à 20% ([1-4]). A 3 mois, des séquelles motrices sont décrites dans 46 à 70% des cas ([1], [4], [6]). Des troubles sphinctériens persistant à la sortie de l'hospitalisation sont présents dans 47 à 75% des cas ([1, 6]). A 3 mois, des douleurs sont décrites par 40% des patients dans le territoire sous lésionnel ([1]). La présence de manifestations douloureuses est indépendante du degré de récupération motrice et sphinctérienne ([1-3]).

A distance des infarctus médullaires (>3 mois), peu d'études rapportent le pronostic fonctionnel des patients ([7-9]). A notre connaissance, seule deux études se sont intéressées à la présence de douleurs à long terme (> 6 mois) ([3, 7]).

L'objectif de notre travail est de mieux connaître le tableau douloureux à la phase aiguë et à distance des infarctus médullaires. Pour ce faire, nous avons mené une étude rétrospective chez des patients hospitalisés entre le 01/01/2005 et le 31/05/2011 pour un infarctus médullaire et suivis dans les services de neurologie des hôpitaux d'Amiens, Caen, Lille et Rouen.

II- Généralités

II – 1. Anatomie de la moelle spinale

II- 1.1 Organogénèse

La moelle spinale est la partie du système nerveux central située dans le canal vertébral. Elle commence au niveau du trou occipital, faisant suite à la moelle allongée. Elle se termine par le cône médullaire au niveau L1-L2, qui se prolonge lui-même par un filament conjonctif, le filum terminal jusqu'à la base du coccyx. Elle présente deux renflements : l'intumescence cervicale, de C4 à Th1 et l'intumescence lombaire, de Th10 à L1.

La moelle spinale dérive des deux tiers caudaux du tube neural. A la fin de la quatrième semaine de vie, les neuroblastes du tube neural se différencient en trois couches : marginale, palliale et épendymaire. La couche marginale est périphérique et va donner la substance blanche. La couche palliale est intermédiaire, composée des corps neuronaux des neuroblastes. Elle va se séparer en lame ventrale (future corne antérieure), lame dorsale (future corne postérieure) et lame dorso-latérale (future corne intermédiaire). La couche épendymaire est interne et va former l'épendyme.

La croissance plus rapide de la colonne vertébrale entraîne l'ascension apparente de l'extrémité caudale de la moelle spinale. Le filum terminal est le vestige de cette régression médullaire «apparente».

II- 1.2 Organisation fonctionnelle

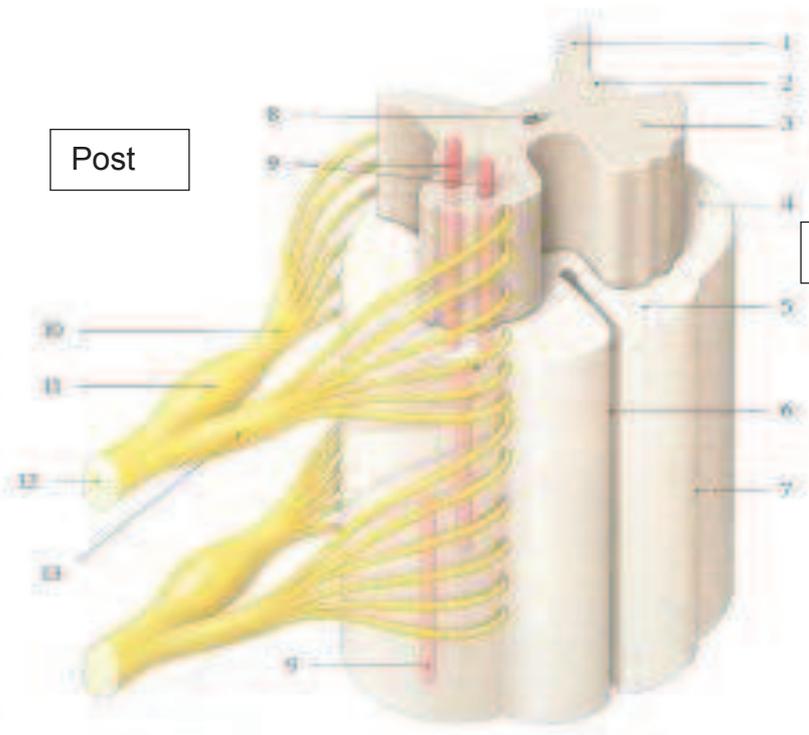


Fig 1: Colonnes et cordons de la moelle spinale:

spinale:

1. colonne postérieure
2. colonne intermédio-latérale
3. colonne antérieure
4. colonne latérale
5. cordon antérieur
6. fissure médiane
7. sillon antéro-latéral
8. canal central
9. noyaux spinaux
10. racine postérieure
11. ganglion spinal
12. nerf spinal
13. racine antérieure

La moelle spinale est composée de la substance blanche et de la substance grise. La substance grise est composée des noyaux des neurones regroupés en colonnes. La substance blanche s'organise en cordons. Elle est composée des axones des neurones (Figure 1).

II-1.2.1 La substance grise

Elle est constituée de noyaux spinaux. Ces noyaux regroupent les péricaryons (corps cellulaire du neurone) de morphologie et de fonction semblables pour former les structures suivantes : la corne antérieure, la corne postérieure et la corne intermédiaire (Figure 2).

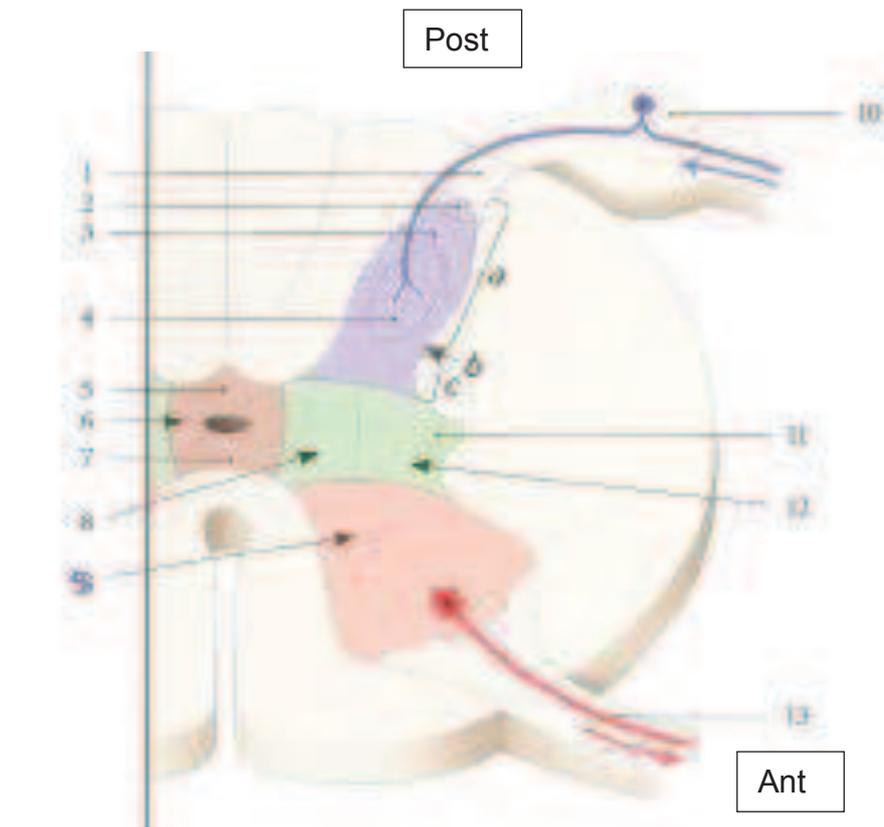


Fig 2: Morphologie de

la substance grise:

- a. tête de la corne postérieure
- b. col de la corne postérieure
- c. base de la corne postérieure
- 1. zone marginale
- 2. apex
- 3. substance gélatineuse
- 4. noyau propre
- 5. commissure grise postérieure
- 6. substance intermédiaire centrale
- 7. commissure grise antérieure
- 8. colonne intermedio-médiale
- 9. corne antérieure
- 10. ganglion spinal
- 11. colonne intermedio-latérale
- 12. corne latérale

1. La corne antérieure

Ces noyaux s'organisent en trois groupes qui innervent les muscles striés squelettiques (Figures 2,3).

Le groupe latéral est destiné aux membres supérieurs et inférieurs. Au niveau S1-S2 celui-ci forme le noyau d'Onuf qui innerve les muscles striés du périnée.

Le groupe médial est destiné au tronc, à la tête et au cou. Il est absent dans les segments médullaires sacraux.

Le groupe central comprend le noyau phrénique destiné au diaphragme de C3 à C7 et le noyau lombo-sacral de L2 à S1.

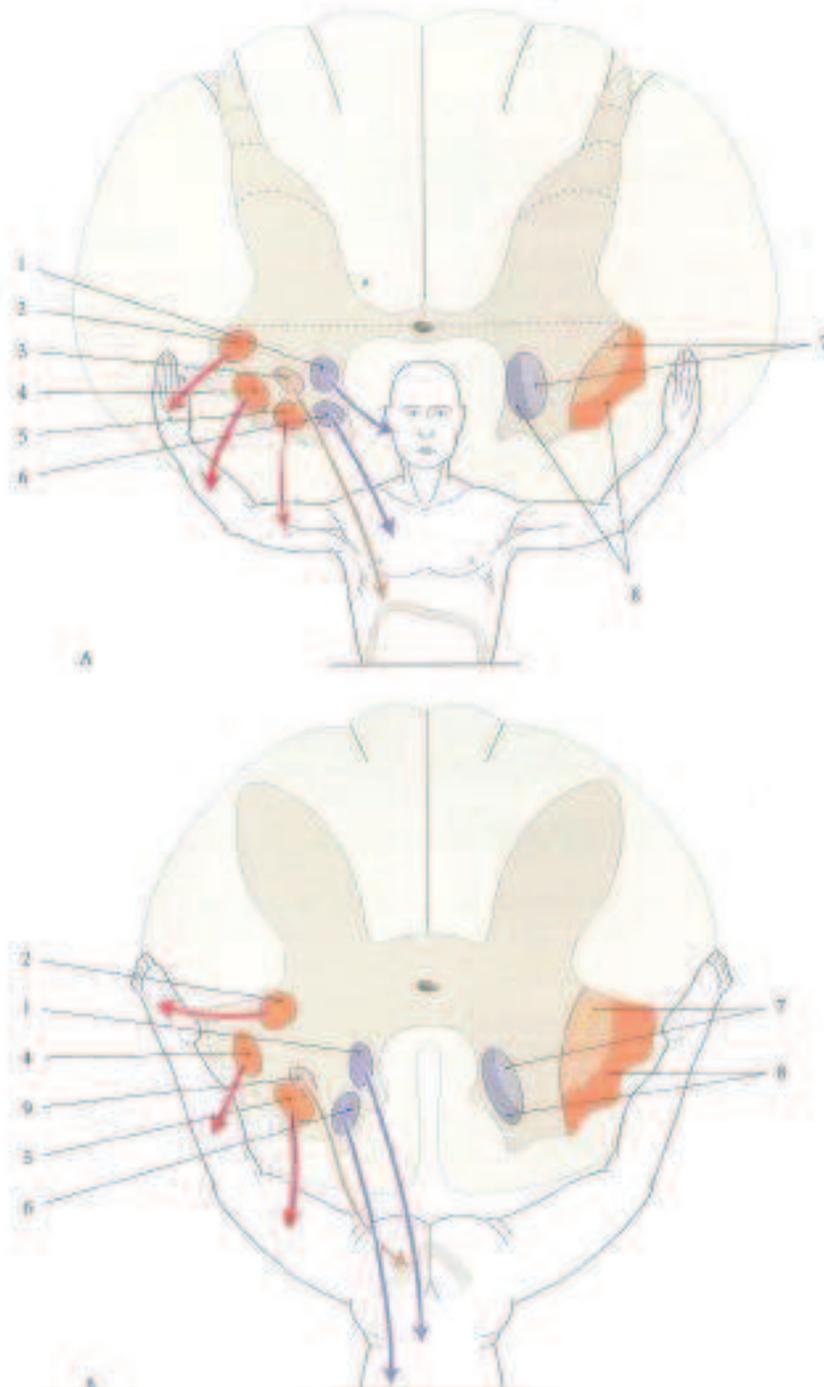


Fig 3 : Noyaux de la corne antérieure de la moelle spinale

A. au niveau de C7

2. noyau rétro-postéro-latéral

6. noyau antéro-médial

B. au niveau de S1

3. noyau phrénique

7. muscles fléchisseurs

4. noyau postéro-latéral

8. muscles extenseurs

1. noyau postéro-médial

5. noyau antéro-latéral

9. noyau périméal (d'Onuf)

2. La corne postérieure

Elle est plus étroite et piriforme et se compose de quatre parties (Figure 2) :

- l'apex formé du noyau marginal,
- la tête formée de la substance gélatineuse,
- le col siège du noyau propre et
- la base qui contient deux noyaux : la substance viscérale secondaire sur le

versant latéral et le noyau dorsal sur le versant médial.

3. La corne intermédiaire

Elle se compose du noyau intermedio-médial qui est présent sur toute la hauteur de la moelle. De T1 à L3 se situe le noyau intermedio-latéral (sympathique) (Figure 2). Au-dessus et en dessous de ce noyau, la corne latérale est remplacée par la formation réticulaire spinale.

II-1.2.2 La substance blanche

Elle est formée de neurofibres myélinisées regroupées en faisceaux et en tractus ascendants et descendants. Elle s'organise en cordons pairs antérieurs, postérieurs et latéraux (Figure 4).

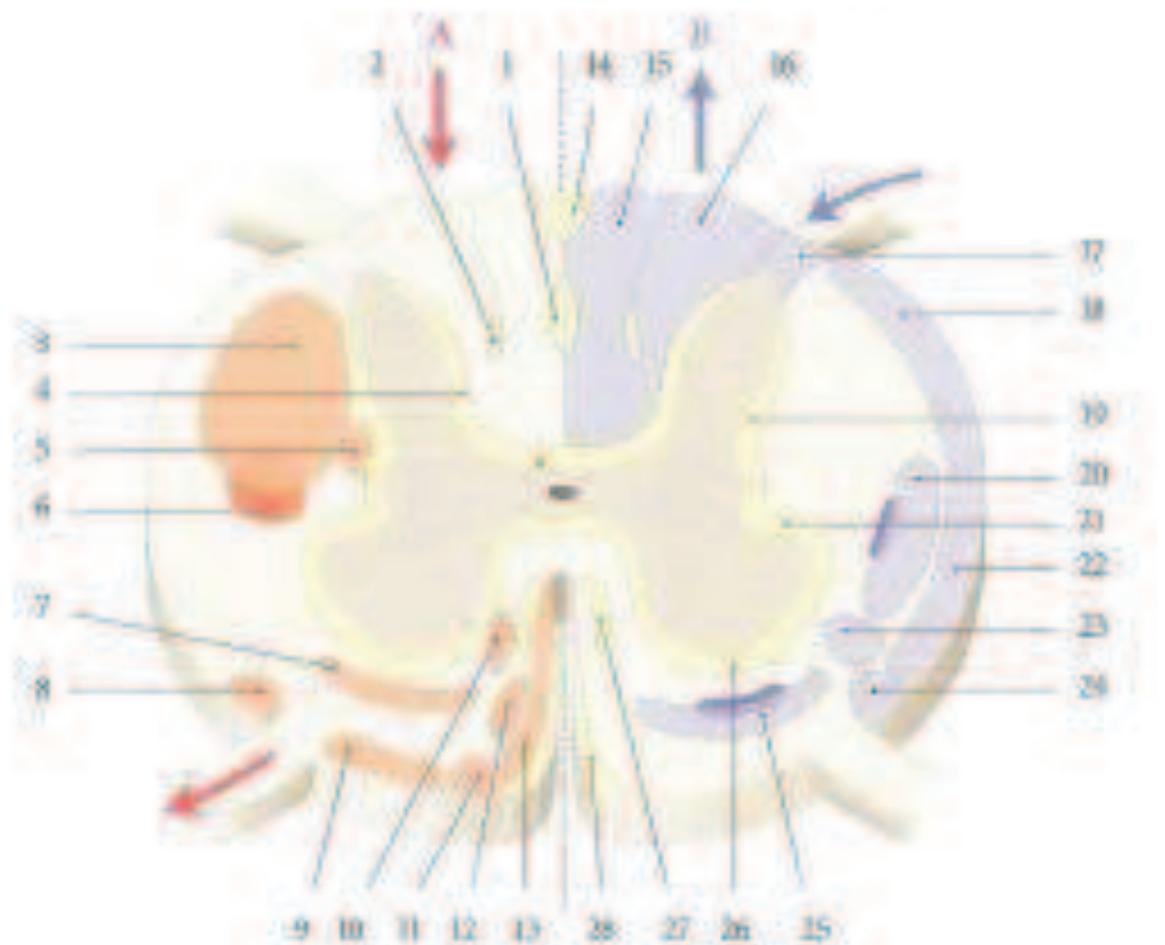


Fig 4 : Principales voies de la substance blanche

A. voies motrices (en rouge)	8. tractus réticulo-spinal antérieur	19. faisceau propre latéral
B. voies sensitives (en bleu)	9. tractus vestibulo-spinal latéral	20. tractus spino-thalamique latéral
En jaune : voies associatives	10. tractus ponto-réticulo-spinal	20. tractus spino-réticulaire latéral
	11. tractus tecto-spinal	21. tractus viscéral secondaire
1. faisceau septo-marginal	12. tractus vestibulo-spinal médial	22. tractus spino-cérébelleux antérieur
2. faisceau interfasciculaire	13. tractus cortico-spinal antérieur	23. tractus spino-tectal
3. tractus cortico-spinal latéral	14. faisceau septo-marginal	24. tractus spino-olivaire
4. faisceau propre postérieur	15. faisceau gracile	25. tractus spino-thalamique antérieur
5. tractus bulboréticulo- spinal	16. faisceau cunéiforme	26. faisceau propre antérieur
6. tractus rubro-spinal	17. tractus postéro-latéral	27. faisceau longitudinal médial
7. tractus olivo-spinal	18. tractus spino-cérébelleux postérieur	28. faisceau sulco-marginal

1. Le cordon antérieur (ou ventral)

Les voies ascendantes comprennent le tractus spinothalamique antérieur et les fibres spinoréticulaires antérieures.

Les voies descendantes comprennent le tractus cortico-spinal antérieur et le raphé spinal antérieur, les tractus vestibulo-spinaux latéral et médial, le tractus réticulo-spinal antérieur, le tractus ponto-réticulo-spinal, le tractus tecto-spinal, les fibres olivo-spinales et le faisceau longitudinal médial.

Les voies associatives comprennent le faisceau propre antérieur et le faisceau sulco-marginal.

2. Le cordon latéral

Les voies ascendantes comprennent le tractus spino-tectal, le tractus spinothalamique latéral associé à des fibres spinoréticulaires latérales, les tractus spinocérébelleux antérieur et postérieur, le tractus spino-olivaire et le tractus spino-cervical.

Les voies descendantes comprennent le tractus cortico-spinal latéral (et le tractus raphé-spinal latéral), le tractus rubro-spinal, le tractus bulbo-réticulo-spinal, le tractus coeruleo-spinal, les fibres hypothalamo-spinales et le tractus solitario-spinal.

Les voies associatives comprennent le faisceau propre latéral et le tractus viscéral secondaire.

3. Le cordon postérieur

Les voies ascendantes comprennent le faisceau gracile et le faisceau cunéiforme.

Il n'existe pas de voie descendante.

Les voies associatives comprennent le tractus postéro-latéral, le faisceau propre postérieur, le faisceau septo-marginal et le faisceau interfasciculaire (ou semi-lunaire).

4. La commissure blanche antérieure

Elle contient le faisceau propre antérieur et des décussations de fibres ascendantes et descendantes.

5. La commissure blanche postérieure

Elle contient le faisceau propre postérieur.

II - 1.3 Anatomie de la vascularisation médullaire

La vascularisation médullaire est décrite sous forme de deux systèmes anastomotiques (Figure 5) :

- un système longitudinal formé de l'artère spinale antérieure et des deux artères spinales postérieures. Ce système prédomine dans la région cervicale de la moelle spinale.
- un système transversal constitué des artères radiculomédullaires.

Les zones de jonction entre les différents systèmes sont des zones de fragilité vasculaire. On décrit également la notion de chevauchement des territoires vasculaires pouvant expliquer les variations possibles au sein des tableaux cliniques résultant d'un infarctus médullaire.

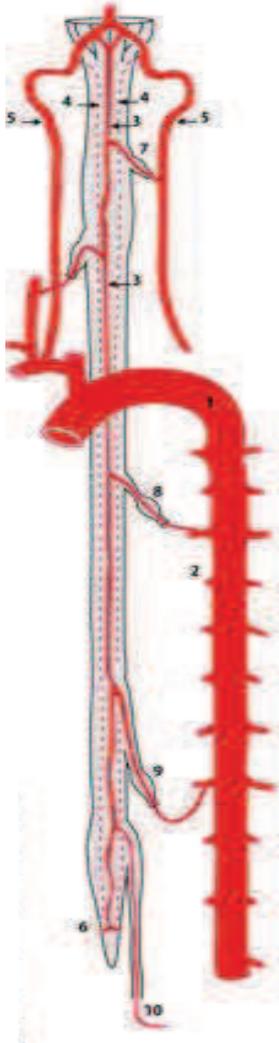


Fig 5 : Vascularisation de la moelle spinale.

Vue longitudinale.

1 : Crosse de l'aorte

2 : Artères radiculomédullaires

3 : Artère spinale antérieure

4 : Artères spinales postérieures

5 : Artères vertébrales

6 : Anse anastomotique du cône terminal

7 : Artère radiculomédullaire cervicale

8 : Artère radiculomédullaire thoracique

9 : Artère radiculomédullaire lombaire

10 : Artère radiculomédullaire d'Adamkiewicz

II 1.3.1 Système longitudinal

➤ *L'artère spinale antérieure* naît de l'artère vertébrale homolatérale intracrânienne, peu avant la réunion des deux artères vertébrales pour former le tronc basilaire. Les deux artères spinales antérieures s'anastomosent très rapidement dans la partie proximale de la moelle spinale cervicale et forment une artère spinale antérieure unique. Celle-ci chemine dans la fissure médiane antérieure jusqu'à la partie inférieure du cône terminal. Elle vascularise la moelle de C1 à T3 de façon autonome (comprenant la région de l'intumescence spinale cervicale).

De T3 à T7, l'artère spinale antérieure est alimentée par des artères radiculomédullaires antérieures (de 4 à 8 artères) qui proviennent de branches des artères intercostales.

Au niveau de la région thoraco-lombaire (de T8 au cône terminal), l'artère spinale antérieure est alimentée par une artère radiculomédullaire unique, l'*artère d'Adamkiewicz*, branche d'une artère intercostale dont l'origine peut varier de T9 à T12.

➤ *Les artères spinales postérieures droite et gauche* naissent de la face postérieure des artères vertébrales intracrâniennes ou des artères cérébelleuses inféro-postérieures homolatérales. Elles cheminent le long du sillon médullaire postéro-latéral avec des interruptions en s'anastomosant au réseau pie-mérien.

Elles reçoivent dix à vingt artères radiculomédullaires postérieures (issues des artères intercostales) assez régulièrement réparties sur toute la hauteur de la moelle.

Au niveau du cône terminal, l'artère spinale antérieure et les artères spinales postérieures forment une anse anastomotique. Des artères radiculomédullaires sacrées peuvent parfois assurer une certaine suppléance au niveau de cette anse anastomotique.

➤ *Les artères radiculomédullaires*

Chez l'embryon, chaque segment médullaire est vascularisé par deux artères radiculomédullaires antérieures et deux artères radiculomédullaires postérieures.

Chez l'adulte, la taille des artères radiculomédullaires est extrêmement variable.

Les artères radiculomédullaires antérieures suivent à peu près toutes le trajet des racines nerveuses antérieures, quelques-unes vascularisent la racine elle-même et parfois la corps vertébral également. Elles peuvent être divisées entre celles qui naissent de l'artère sous-clavière et de ses branches participant à l'irrigation de la moelle cervicale et thoracique haute et celles qui naissent des artères intercostales issues de l'aorte et irrigant la moelle thoraco-lombaire. La zone située entre ces deux régions est extrêmement sensible à tout déficit hémodynamique et est ainsi un siège de prédilection des infarctus médullaires.

Les artères radiculomédullaires postérieures sont plus nombreuses. Elles entrent le long des racines nerveuses postérieures au niveau de la plupart des segments médullaires pour vasculariser le plexus artériel situé à la partie postérieure de la moelle.

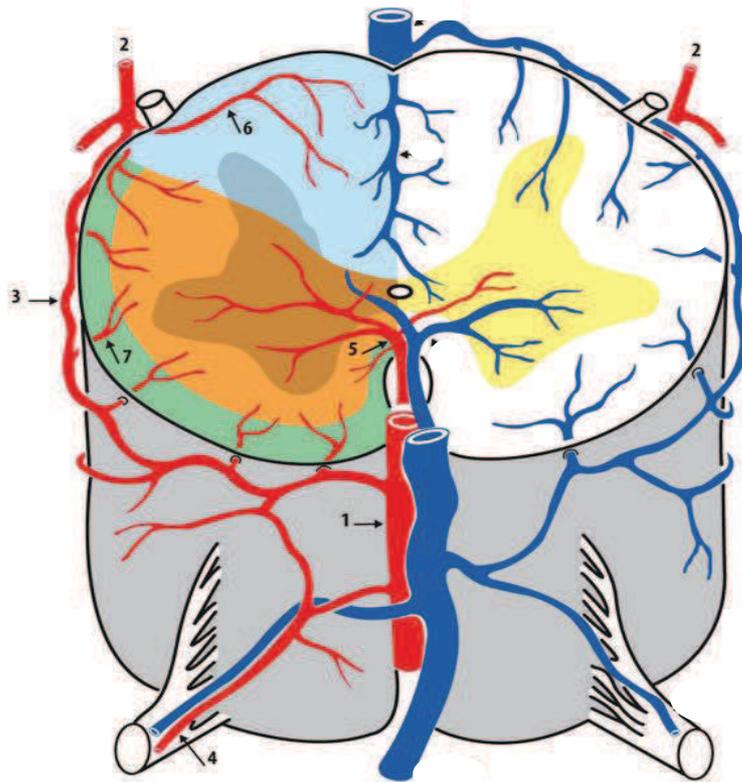
II-1.3.2 Système transversal

Sur le plan transversal la moelle est divisée en territoires artériels (Figure 6) :

➤ *le territoire artériel spinal ventral* est vascularisé par le système antérieur : artère spinale antérieure, artères radiculomédullaires antérieures et artères sulco-commissurales. Il comprend la majorité de la substance grise (au niveau des cornes antérieures et latérales et la base des cornes postérieures), et des faisceaux moteurs de la moelle ($\frac{3}{4}$ des cordons latéraux et la partie péri épendymaire des cordons postérieurs) soit les $\frac{2}{3}$ antérieurs de la moelle.

➤ *le territoire artériel spinal dorsal* est vascularisé par le système postérieur : les deux artères spinales postérieures et les artères radiculomédullaires postérieures. Il comprend les cordons postérieurs et la partie la plus postérieure de la substance grise médullaire (soit le $\frac{1}{3}$ postérieur de la moelle).

➤ *le territoire artériel spinal périphérique* est vascularisé par le réseau pie-mérien. Il comprend la partie la plus latérale de la moelle (substance blanche).



- Territoire artériel spinal ventral
- Territoire artériel spinal dorsal
- Territoire artériel spinal périphérique

© Edimark Santé 2009

Fig 6 : Vue transversale de la vascularisation médullaire

- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1. Artère spinale antérieure | 5. Artère sulco-commissurale |
| 2. Artères spinales postérieures | 6. Branche artère spinale postérieure |
| 3. Réseau pie-mérien | 7. Branche du réseau pie-mérien |
| 4. Artère radiculomédullaire antérieure | |

II- 2. Infarctus médullaire

II – 2.1 Introduction

L'infarctus médullaire est une pathologie rare, représentant environ 5 à 8 % des myélopathies aiguës et 1 à 2 % des pathologies neurovasculaires ([2, 8, 10, 11]). L'incidence et la prévalence exacte des infarctus médullaires ne sont pas connues.

La physiopathologie de l'infarctus médullaire est l'hypodébit artériel dans un territoire vasculaire médullaire. Cette souffrance ischémique du tissu médullaire est responsable :

- d'un syndrome lésionnel qui désigne le siège de la lésion. Il peut s'agir d'un syndrome radiculaire en hémi ceinture, mais aussi d'une douleur rachidienne, dont l'hypothèse physiopathologique serait une souffrance de la racine nerveuse et du corps vertébral,
- d'un syndrome sous-lésionnel qui traduit la souffrance des cordons médullaires, en dessous de la lésion. Il peut comprendre, isolément ou en association variée, un syndrome pyramidal, un syndrome cordonnal postérieur, un syndrome spino-thalamique. La limite supérieure des troubles sensitifs définit un niveau sensitif très caractéristique, mais ne correspondant pas nécessairement au niveau lésionnel siège de l'infarctus médullaire.

II – 2.2 Différents tableaux sémiologiques

La sémiologie des infarctus médullaires varie en fonction de l'artère concernée par le processus pathologique, l'extension en hauteur et en profondeur de l'infarctus. Le mode de début peut être très variable. Le tableau le plus typique est une douleur dorsale et en ceinture ou héli-ceinture, accompagnée de façon variable d'un déficit moteur et d'un déficit sensitif du territoire situé sous le niveau douloureux.

➤ *Les infarctus du territoire de l'artère spinale antérieure :*

La plus grande fréquence (66.7 %) des infarctus médullaires dans ce territoire tient compte du nombre aléatoire et faible d'artères radiculomédullaires qui viennent l'irriguer et du caractère unique de l'artère spinale antérieure ([4, 8]). Ces infarctus peuvent intéresser à un niveau métamérique donné, tout le territoire spinal antérieur ou se limiter à sa partie la plus centrale par atteinte de l'artère sulco-commissurale.

- *Les infarctus complets du territoire de l'artère spinale antérieure*

Ils sont bilatéraux et intéressent les deux tiers antérieurs de la moelle. Le début de la symptomatologie est brutal et spectaculaire : quelques minutes après la survenue d'une douleur dorsale aiguë, parfois de type radiculaire, survient une paraplégie ou une tétraplégie flasque. Elle consiste en un déficit moteur complet, sévère, massif des membres inférieurs, accompagné d'une aréflexie ostéotendineuse, d'une hypotonie et de troubles sphinctériens massifs et précoces ([12]).

Les troubles sensitifs sont dissociés avec une atteinte de la sensibilité thermoalgique isolée dans le territoire sous-lésionnel par atteinte des faisceaux spinothalamiques. Des atteintes de la sensibilité proprioceptive peuvent se voir en cas d'atteinte de la partie profonde des cordons postérieurs gracile et cunéiforme.

Quand l'infarctus survient au niveau cervical ou lombaire, un déficit moteur périphérique lié à l'ischémie des racines rachidiennes ou des cornes antérieures peut survenir s'accompagnant alors d'une aréflexie ostéotendineuse et d'une amyotrophie précoce. Des troubles trophiques cutanés peuvent être précoces traduisant l'atteinte des neurones sympathiques dans les cornes latérales de la moelle.

Une atteinte cervicale haute peut mettre en jeu le pronostic vital en raison de l'apparition de troubles respiratoires en rapport avec une paralysie des muscles respiratoires.

- *Les infarctus partiels du territoire central de l'artère spinale antérieure*

Il s'agit d'un infarctus limité à la substance grise du territoire vascularisé par l'artère spinale antérieure. Sa fréquence varie de 4.5% à 22.2% en fonction des études ([6, 9]). L'atteinte sélective ischémique dans ce type de situation est alors expliquée par le besoin énergétique prédominant de la substance grise et la distalité de son territoire vasculaire responsable d'une plus grande sensibilité à l'ischémie de la substance grise.

Le tableau clinique typique se présente sous la forme d'une paraplégie flasque sans perturbation sensitive et sans trouble sphinctérien.

➤ *Le syndrome de Brown-Séquard*

Il consiste en un déficit moteur et sensitif profond ipsilatéral à l'infarctus médullaire et un déficit de la sensibilité à la thermo algique controlatéral. Sa fréquence est estimée à 17% dans la littérature (8). Il peut survenir en cas de vascularisation alternante droite-gauche de chaque hémi-moelle par des artères sulco-commissurales qui ne bifurquent pas au niveau de la ligne médiane (dont l'occlusion peut ainsi être responsable d'un infarctus limité à une hémi-moelle au niveau d'un ou de deux segments) ou en cas d'artère spinale antérieure double à différents niveaux médullaires, chaque artère spinale antérieure vascularisant une hémi-moelle. Ainsi l'occlusion d'une artère spinale antérieure peut-elle entraîner un infarctus unilatéral de la moelle.

Les infarctus unilatéraux de l'artère spinale postérieure peuvent respecter en partie ou totalement le cordon postérieur, via le réseau anastomotique unissant les deux artères spinales postérieures, le tableau peut donc être celui d'un syndrome de Brown Séquard partiel ou complet.

➤ *Les infarctus dans le territoire des artères spinales postérieures*

Ils sont classiquement plus rares (8.3 %) du fait de la distribution plus importante et plus régulière des afférences radiculomédullaires et du caractère double des artères spinales postérieures ([6]). Ils sont le plus souvent bilatéraux et touchent le tiers postérieur de la moelle, c'est à dire les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux.

L'atteinte des cordons postérieurs se traduit par des paresthésies et des troubles proprioceptifs responsables d'une ataxie dans le territoire sous-lésionnel. Selon les variations de la vascularisation des cordons latéraux par les artères spinales postérieures, des signes traduisant l'atteinte associée du faisceau cortico-spinal voire des voies spinothalamiques est possible (via le chevauchement des territoires de vascularisation).

➤ *Les infarctus transverses totaux*

Il s'agit d'un infarctus intéressant la totalité des territoires centraux et périphériques par atteinte d'une ou plusieurs artères radiculomédullaires antérieures et postérieures. La lésion peut être limitée en hauteur ou être étendue "en crayon" vers le haut et vers le bas.

Le tableau clinique est celui d'une paraplégie ou d'une tétraplégie massive associée à une anesthésie sous-lésionnelle à tous les modes. Il s'agit d'un syndrome rare décrit dans 4.8 % à 12.3 % des cas ([8, 9]).

➤ *Les infarctus centromédullaires*

Les infarctus centromédullaires épargnent la substance blanche périphérique. Ils concernent principalement la substance grise plus sensible à l'ischémie (besoins énergétiques accrus, distalité du territoire vasculaire). Ils sont situés profondément dans la partie juxta commissurale des cordons postérieurs. Ils peuvent être isolés ou représenter l'extension vers le haut d'un infarctus transverse total. Leur fréquence varie de 9 à 13.9% dans les études ([2], [4], [9]).

Ils surviennent préférentiellement dans deux zones frontières :

- l'une dans le système longitudinal, au niveau Th4 à la partie distale de l'artère spinale antérieure exclusive, avant ses anastomoses radiculomédullaires,
- l'autre dans le système transverse entre les territoires des artères spinales antérieures et postérieures.

Ils sont le plus souvent déclenchés par un mécanisme de bas débit.

➤ *Les infarctus du cône terminal*

L'atteinte isolée du cône terminal peut être liée à une hypoperfusion distale de l'artère d'Adamkiewicz ou à une occlusion d'une artère du cône. Elle se traduit par des troubles sphinctériens, des troubles sensitifs dans le territoire sacré et un déficit moteur distal des membres inférieurs avec une aréflexie achilléenne.

II- 2.3 Etiologies des infarctus médullaires

Il existe de multiples étiologies aux infarctus médullaires.

1) L'athérosclérose : la fréquence des infarctus médullaires liés à l'athérosclérose varie de 11.1% à 33.3 % dans la littérature ([6, 8]). L'athérome peut être à l'origine d'une occlusion de l'artère spinale antérieure, des artères spinales postérieures ou des artères radiculomédullaires. La lésion à l'origine de l'occlusion est très difficile à mettre en évidence par les examens complémentaires existants. La plupart des infarctus médullaires liés à l'athérosclérose sont en rapport avec une atteinte athéromateuse de l'aorte associée à une occlusion d'artère plus distale. Une maladie athéromateuse voire une occlusion athéromateuse d'une artère vertébrale ou d'une artère sous-clavière peut être responsable d'une occlusion soit d'une artère spinale antérieure soit d'une artère radiculomédullaire.

2) La pathologie des artères afférentes : un anévrisme ou une dissection de l'aorte avec ou sans chirurgie peut être responsable d'un infarctus médullaire par compression, étirement ou dissection d'un orifice d'une ou plusieurs artères radiculomédullaires. La fréquence des infarctus en rapport avec une pathologie aortique varie de 15.8 à 39.1 % dans la littérature ([8, 13]). La dissection d'une artère vertébrale uni ou bilatérale peut également provoquer un infarctus médullaire au niveau cervical par dissection ou occlusion de l'artère spinale antérieure ou des artères spinales postérieures en continuité.

3) Les lésions rachidiennes dégénératives : les lésions rachidiennes peuvent être responsables d'une compression d'une ou de plusieurs artères radiculomédullaires. Cette étiologie dans la littérature varie de 5.8% dans l'étude de Kumral et col. en 2010 à 8.7 % dans l'étude de de Sèze et col. en 2003 ([13]).

4) La pathologie cardio embolique : une migration embolique secondaire à une fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique ou toute pathologie cardio-embolique peut être responsable d'un infarctus médullaire. Cette étiologie est rapportée dans 3.5 à 12 % des cas ([8, 10]).

5) L'hypotension artérielle systémique : la défaillance hémodynamique générale est l'étiologie la plus fréquente des infarctus centro-médullaires. La fréquence des infarctus médullaires en rapport avec une hypotension artérielle systémique varie dans les études de 1.8 à 12% ([4, 8]).

6) Les maladies systémiques : des infarctus médullaires ont été décrits au cours de nombreuses affections systémiques, résultant habituellement d'une atteinte des artères juxtamédullaires ou intramédullaires (Tableau 1) ([1]).

7) Idiopathique : Aucune étiologie n'est retrouvée dans 20 à 33.3% des cas ([6, 7]).

Tableau 1 : Etiologies des infarctus médullaires: les maladies systémiques

Pathologie infectieuse	Syphilis méningo-vasculaire Méningite tuberculeuse Fongique Angéite zostérienne Bilharziose HTLV-1
Pathologie inflammatoire	Sarcoïdose Angéite granulomateuse isolée de la moelle Artérite à cellule géantes Panartérite noueuse Lupus Maladie de Sjögren Maladie rhumatoïde
Pathologie hématologique	Drépanocytose Syndrome des anticorps antiphospholipides Mutation du gène de la prothrombine Déficit héréditaire en protéine S

Masson, C., et al., [16].

II- 2.4 Démarche diagnostique

Le diagnostic d'infarctus médullaire doit être évoqué devant tout tableau neurologique aigu ou subaigu (d'aggravation rapide sur 72h) de souffrance médullaire pouvant correspondre à l'un des tableaux sémiologiques décrit ci-dessus.

L'examen clinique permettra de caractériser la gravité de l'infarctus médullaire et d'établir un score moteur et sensitif défini par l'American Society Injury Association, le score ASIA (annexe 2). Une IRM médullaire doit être réalisée en urgence. Elle peut montrer :

- * Une image en rapport avec les symptômes du patient.
- * Une image présente sur plus d'un segment vertébral dans le plan longitudinal.

* Sur le plan axial T2, une image hyper intense, typiquement en «œil de hibou» (Figure 7). Celle-ci peut toucher la substance grise centrale ou une réaliser section de moelle complète.

* Les séquences de diffusion peuvent détecter une restriction de diffusion dès les premières heures après l'infarctus qui peut persister jusqu'à une semaine après.

* Un élargissement de la moelle est souvent présent.

* L'absence de rehaussement lors de l'injection de produit de contraste.

* La présence d'un hypersignal anormal T2 au niveau du corps vertébral en regard de l'infarctus médullaire est fortement évocateur. En effet, le corps vertébral est vascularisé par les artères radiculomédullaires (Figure 7) ([14]).



Fig 7 : IRM médullaire séquence T2 : infarctus médullaire antérieur bilatéral et infarctus du corps vertébral gauche.

Néanmoins, l'IRM médullaire précoce peut être normale (29 % des cas dans l'étude de Robertson et col. 2012) ([7]). Il est alors recommandé de la répéter à quelques jours de distance. Malgré la répétition des examens, Robertson et col

rapportent environ 20% d'IRM médullaire normale ([7]). C'est alors l'anamnèse, l'examen clinique et l'absence d'argument en faveur d'un diagnostic différentiel qui permettront de retenir le diagnostic d'infarctus médullaire.

La ponction lombaire est le plus souvent normale. Elle peut révéler une légère hyperprotéïnorrhachie autour de 0.75 g/L, sans pléïocytose, ni augmentation de l'indice gamma, ni bande oligoclonale à l'isoélectrofocalisation ([1]).

II- 2.5 Démarche étiologique

La recherche de l'étiologie d'un infarctus médullaire comprend :

- La recherche d'une pathologie des vaisseaux qui sera orientée en fonction du niveau médullaire concerné:

- Angio-scanner aortique ou échographie aortique à la recherche d'un anévrisme ou d'une dissection.

- Angio-scanner ou angio-IRM des troncs supra aortiques à la recherche d'une occlusion ou d'une dissection d'une ou des deux artères vertébrales ou sous clavières.

- Scanner ou IRM rachidien à la recherche d'une compression mécanique des artères médullaires par lésions arthrosiques selon le contexte.

- La recherche d'une pathologie de l'hémostase :

- Taux de Prothrombine, Temps de Céphaline activée, numération plaquettaire,
- Recherche d'un syndrome des antiphospholipides
- Vitesse de Sédimentation

- Protéine S, C, antithrombine en fonction du contexte
- La recherche d'une pathologie cardio embolique :
 - ECG,
 - Holter-ECG,
 - Echographie cardiaque transthoracique ± transoesophagienne
- La recherche de facteurs de risque vasculaire doit être également réalisée.
- La ponction lombaire peut être une aide au diagnostic en permettant de rechercher des éléments pour un diagnostic différentiel.

II- 2.6 Diagnostics différentiels des infarctus médullaires

Les principaux diagnostics différentiels d'un infarctus médullaire sont :

- Une myélite inflammatoire:

Cette pathologie pourra être évoquée devant :

* une anamnèse en faveur d'un ou plusieurs épisode(s) neurologique(s) antérieur(s). L'histoire d'une myélite inflammatoire est le plus souvent marquée par une évolution par poussées, définies par des épisodes d'aggravation neurologique entrecoupées de périodes de récupération plus ou moins complète ([66]).

* une IRM médullaire : lésion hyperT2 excentrée et latérale, de taille inférieure à la moitié de la moelle sur le plan axial et de moins de deux segments médullaires sur le plan longitudinal, présence d'un élargissement de la moelle et d'un œdème péri-lésionnel, prise de contraste de façon homogène pendant 2 à 8 semaines, ou lésion de myélite transverse aiguë avec lésion en hyposignalT1/ hypersignalT2, présente sur 3 à 4 segments médullaires, le plus souvent sans

élargissement du cordon médullaire, rehaussée de façon variable par le produit de contraste ([14]). Une IRM cérébrale peut révéler des hypersignaux T2 de la substance blanche répondant aux critères de MacDonald permettant de poser le diagnostic de sclérose en plaques ([69]).

* une ponction lombaire à la recherche d'une inflammation avec pléïocytose modérée, hyperprotéïnorachie, indice gamma augmenté avec ou sans présence de bande oligoclonale à l'isoélectrofocalisation ([14]).

- Une myélite infectieuse :

Les éléments suivant peuvent orienter vers ce diagnostic :

* Un syndrome fébrile, un syndrome méningé avec une raideur de nuque, et la présence d'un contexte septique (septicémie avec hémocultures positives, infections à localisations multiples...). Les perturbations sensitivomotrices sont alors en rapport avec un abcès intramédullaire.

* Une IRM médullaire peut montrer, dans le cadre d'un abcès, une image de faible rehaussement en anneau avec élargissement du cordon médullaire. La lésion est hypointense en T1 et hyperintense en T2 associée à un œdème péri lésionnel. Comme pour les abcès cérébraux, une restriction de la diffusion peut être visualisée ([14]).

* La ponction lombaire montrera une inflammation très importante avec présence de nombreux globules blancs dont la formule dépendra du type de germe en cause (essentiellement lymphocytaire pour une origine virale, essentiellement polynucléaire neutrophile pour une atteinte bactérienne, panachée pour certain germe type *Listeria monocytogenes* ou pour une méningite tuberculeuse).

- Une méningite carcinomateuse :

Cette pathologie pourra être évoquée devant :

* Un contexte néoplasique non contrôlé (en particulier cancer du poumon, du sein, un mélanome, un cancer rénal, colorectal ou un lymphome), une altération de l'état général. Un tableau de myélopathie brutale avec aggravation rapide chez un patient âgé est évocateur ([14]).

* Une IRM médullaire montre un élargissement du cordon médullaire en rapport avec un œdème, en général hors de proportion avec une petite lésion médullaire focale, qui s'étend sur plusieurs segments vertébraux. La séquence T1, peut montrer un hyposignal central mimant un syrinx. Les séquences T2 mettent en évidence une hyperintensité reflétant l'œdème et l'infiltration tumorale. L'injection de produit de contraste révèle une prise de contraste homogène et intense de la lésion et des méninges ([14], [70]).

* Une ponction lombaire peut retrouver des cellules anormales avec des marqueurs plus ou moins spécifique de la tumeur primitive, une hyperprotéinorachie, une hyperleucocytose en rapport avec la présence de cellules.

- Une malformation artério-veineuse :

Cette pathologie pourra être évoquée devant :

* Des caractéristiques cliniques souvent évocatrices : il s'agit de patients jeunes (50% avec un âge inférieur à 16 ans) dont le premier symptôme est à type de fatigabilité suivi par un déficit musculaire pour presque tous les patients. Les autres symptômes composant le tableau comporte des douleurs dorsales, une dysfonction

sphinctérienne et sexuelle. Près de la moitié des patients vont présenter une hémorragie intramédullaire ou sous-arachnoïdienne ([14]).

* Une Angio-TDM ou Angio-IRM montre une lésion en signal T1 hétérogène, en hypersignal T2 intramédullaire adjacent à un nidus, la prise de contraste est variable avec présence de vaisseaux tortueux le long de la moelle.

- Une hématomyélie :

* La clinique se présente comme un syndrome médullaire plus ou moins brutal selon l'origine du saignement ([71]). La survenue d'un déficit post-traumatique peut être évocateur.

* L'IRM montre la lésion hémorragique et va parfois permettre de préciser sa cause lorsqu'elle montre une malformation vasculaire ou une tumeur associée. A la phase aiguë, elle met en évidence une lésion iso ou hyposignal en T1 et un franc hyposignal en écho de gradient T2*. Cette lésion est souvent entourée d'un halo d'œdème en hyposignal T1 et en hypersignal T2. A une phase plus tardive, la lésion apparaît en hypersignal T1 et T2. Un halo d'hémosidérine est bien visualisé en périphérie de l'hémorragie en T2 et en séquence d'écho de gradient T2*. Le tout entouré d'un œdème hyposignal en T1 et hypersignal en T2 ([15]).

- Une tumeur médullaire :

* La clinique peut être très variable selon la nature de la tumeur, la topographie lésionnelle et le contexte (âge, terrain,...). Cependant, la plupart des tableaux cliniques sont progressifs comportant des douleurs tant dorsales que radiculaires et des signes de compression médullaire.

* Une IRM va montrer une lésion dont les caractéristiques dépendent du type de tumeur (signal plus ou moins hétérogène, hypo/hyper T1/T2, prise de contraste variable).

II- 2.7 Traitement de l'infarctus médullaire

Il n'existe pas de recommandation publiée pour le traitement de l'infarctus médullaire. Il s'agit d'un traitement de prévention secondaire en rapport avec l'étiologie retrouvée :

- Antiagrégant plaquettaire et prise en charge des facteurs de risque vasculaire dans le cadre d'une maladie artérielle athéromateuse.

- Anticoagulation pour une pathologie à risque cardioembolique.

- Traitement de la pathologie aortique ou de la maladie de système sous-jacente.

La prévention des complications doit être systématique :

* Anticoagulation préventive des risques thrombotiques veineux.

* Nursing en prévention des complications cutanées.

* Surveillance des selles et laxatifs si besoin en prévention d'un fécalome.

* Surveillance de la douleur avec échelle adaptée et prescription d'antalgiques.

* Surveillance et prise en charge des troubles urinaires et érectiles.

* Rééducation par kinésithérapie adaptée.

II-3. Conclusion

La moelle spinale est un passage obligatoire entre la commande centrale encéphalique et l'exécution périphérique. Une atteinte de la moelle peut avoir des conséquences variées tant sur le plan moteur que sensitif ou sphinctérien.

La douleur peut faire partie des signes cliniques initiaux de l'infarctus médullaire, dont elle peut être le premier symptôme, et peut même constituer le syndrome lésionnel. Quelques études dont celle de Pelsler et col. en 1993 ont montré que ces douleurs peuvent persister ou même s'aggraver avec le temps ([3]). Néanmoins, leur évolution à long terme après un infarctus médullaire est mal connue ([1], [3], [4], [7], [9], [10], [18]).

C'est pourquoi, afin de mieux connaître le pronostic douloureux à court et à long terme après un infarctus médullaire, nous avons mené une étude rétrospective chez des patients hospitalisés entre le 01/01/2005 et le 31/05/2011 pour un infarctus médullaire et suivis dans les services de neurologie des hôpitaux d'Amiens, Caen, Lille et Rouen.

III- Objectifs de l'étude

❖ Objectif principal: description des douleurs présentées par des patients atteints d'un infarctus médullaire, à la phase aiguë et à 6 mois et plus.

❖ Objectifs secondaires :

- Description démographique et clinique de la population atteinte à la phase aiguë et à 6 mois et plus.

- Identification de facteurs associés à la présence de douleurs à la phase aiguë et à distance de l'infarctus médullaire.

IV- Matériels et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique portant sur les patients atteints d'infarctus médullaire suivis au CHU d'Amiens (service de Neurologie), au CHU de Caen (service de Neurologie), au CHU de Lille (service de Neurologie et de Neurochirurgie), au CHU de Rouen (ensemble des services), à l'hôpital d'Evreux (service de Neurologie) et à l'hôpital d'Elbeuf (service de Neurologie).

Cette étude descriptive est basée sur l'analyse rétrospective des dossiers d'hospitalisation et de suivi à 6 mois et plus.

IV- 1. Critères d'inclusion

- Patients hospitalisés dans les services de Neurologie des CHU d'Amiens, de Caen et de Lille, ainsi que ceux hospitalisés au CHU de Rouen et sa périphérie (CHG d'Evreux, CHG d'Elbeuf) du 01/01/2005 au 31/05/2011 pour un infarctus médullaire.

- Diagnostic d'infarctus médullaire retenu sur des éléments cliniques évocateurs associés à une imagerie médullaire par IRM révélant des signes d'ischémie médullaire aiguë sur les séquences sagittales T1 et T2 avec coupes axiales T1 et T2 centrées sur les étages concernés. Cette IRM pouvait également comporter des séquences FLAIR, STIR, FATSAT, diffusion et T1 avec injection de gadolinium. Si l'IRM médullaire initiale était normale, la présence d'une lésion était recherchée sur une IRM de contrôle. Si l'IRM de contrôle n'avait pu être réalisée ou était normale, le diagnostic d'infarctus médullaire était retenu devant un tableau clinique compatible en l'absence d'autre cause.

IV- 2. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion comportaient tout argument anamnestique, clinique et/ou radiologique en faveur d'un diagnostic différentiel tel que :

- Myélite inflammatoire ou infectieuse.
- Pathologie tumorale médullaire.
- Malformation vasculaire médullaire (malformation artério veineuse, fistuleurale, cavernome ...).
- Hématomyélie

Les infarctus médullaires secondaires à une vascularite systémique ou primitive ont été exclus de l'étude compte tenu de la composante inflammatoire associée aux infarctus médullaires.

IV- 3. Recueil de données

IV- 3.1 A la phase aiguë

Un recueil de données démographiques et cliniques était effectué à partir des observations médicales et paramédicales du dossier d'hospitalisation de chaque patient.

Le recueil de données comportait :

- Données démographiques :

- * l'âge du patient lors de l'épisode ischémique,
- * le sexe,

- Données cliniques :

- * la date du premier symptôme en rapport avec l'infarctus médullaire,
- * la durée d'installation des troubles (entre le premier symptôme et le tableau le plus grave) exprimée en heures,
- * le niveau neurologique (niveau métamérique le plus caudal avec une fonction sensitive et motrice normale) relevé de manière absolue (niveau sensitif vrai) puis regroupé en 3 zones : cervicale, dorsale et lombo-sacrée.
- * le tableau sémiologique : infarctus du territoire de l'artère spinale antérieure, infarctus du territoire des artères spinales postérieures, syndrome de

Brown Séquard, infarctus transverse total, infarctus centromédullaire et infarctus du cône terminal.

* le score ASIA fonctionnel (cf annexe 2),

* la présence de douleurs à la phase aiguë, définie par :

- la présence d'au moins une échelle visuelle analogique (EVA)>0 dans le dossier,

- ou la notion de douleur dans l'observation médicale ou les transmissions infirmières,

- ou la prescription d'antalgique(s) pendant l'hospitalisation.

* le type de douleur :

- douleur rachidienne : douleur centrée sur le rachis,

- douleur radiculaire : douleur de type neuropathique (coups d'éclair, sensation électrique, picotements, sensation de brûlure, de froid douloureux) avec un trajet radiculaire,

- douleur sous-lésionnelle : douleur de caractéristique neuropathique (coups d'éclair, sensation électrique, picotements, sensation de brûlure, de froid douloureux, fourmillement, picotement, engourdissement, démangeaison) sous le niveau lésionnel de l'infarctus médullaire.

* le ou les type(s) de traitement(s) antalgique(s) prescrit(s) à la sortie d'hospitalisation et leur(s) palier(s),

* l'étiologie retenue de l'infarctus médullaire,

* la présence de facteurs de risque vasculaire : hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, tabagisme, syndrome d'apnée du sommeil, antécédent d'accident vasculaire constitué (AVC) ou transitoire (AIT), coronaropathie, artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI), antécédents familiaux vasculaires.

Ces facteurs de risque sont identifiés selon les critères précisés dans l'annexe 1.

- * le traitement de prévention vasculaire : anti aggrégant plaquettaire, anticoagulant préventif/curatif, statine, antihypertenseur, anti diabétique oral ou injectable,

- * la durée d'hospitalisation en service aigu et la durée d'hospitalisation globale correspondant à la durée de séjour en service aigu plus la durée de séjour en autre structure médicalisée avant retour à domicile telles que les centres de soins de suite et réadaptation (SSR), les centres de médecine physique et rééducation (MPR) et les structures de long séjour.

- * le mode de sortie de l'hospitalisation aiguë : décès, SSR, MPR, transfert dans un hôpital local, retour à domicile.

- La récupération fonctionnelle à la sortie d'hospitalisation concernait :

- * La marche : classée en fonction des critères suivants : autonome, marche avec aide, en fauteuil roulant.

- * Les troubles vésico-sphinctériens : classés en fonction des critères suivants : absence de trouble, dysurie, micro-sondage, sonde urinaire à demeure. La prescription de laxatifs était relevée.

IV- 3.2 A 6 mois et plus

A 6 mois et plus de l'infarctus médullaire, le recueil de données était effectué à partir des dossiers médicaux de suivis et courriers de consultation et comportait pour chaque patient :

- Données démographiques :

- * l'âge,

- * le sexe,
- * le lieu de résidence : domicile, SSR, MPR, établissement médicalisé de long séjour,
- Données cliniques :
 - * la date de la consultation : délai depuis la survenue de l'infarctus médullaire,
 - * le niveau neurologique atteint,
 - * le tableau sémiologique,
 - * le score ASIA fonctionnel (annexe 2),
 - * l'existence ou non de douleur (selon les mêmes critères qu'à la phase aiguë) et le type de douleurs (rachidienne /radiculaire/ sous-lésionnelle),
 - * le ou les traitement(s) antalgique(s) prescrit(s) et leur(s) palier(s),
 - * l'étiologie retenue de l'infarctus médullaire,
 - * la présence de facteurs de risque vasculaire (tels que relevés à la phase aiguë),
 - * le traitement de prévention vasculaire (tel que relevé à la phase aiguë),
- La récupération fonctionnelle concernant :
 - * la marche : classée en fonction des critères suivants autonome, marche avec aide, en fauteuil roulant.
 - * Les troubles vésico-sphinctériens : classés en fonction des critères suivants : absence de trouble, dysurie, micro-sondage, sonde urinaire à demeure. La prescription de laxatifs était relevée.

IV- 5. Statistiques

Les résultats des données descriptives (caractéristiques démographiques et cliniques de chaque groupe) étaient exprimés en moyenne avec les extrêmes pour les valeurs numériques et en pourcentage pour les fréquences.

Les patients ont été catégorisés en deux groupes selon la présence ou non de douleurs à la phase aiguë et de la même façon en deux groupes selon la présence de douleurs à 6 mois et plus.

La comparaison des caractéristiques des groupes avec et sans douleur à la phase aiguë et à ≥ 6 mois étaient réalisées au moyen d'un test t de Student pour les variables quantitatives. Les valeurs qualitatives nominales étaient comparées à l'aide d'un test exact de Fisher.

V – Résultats

V - 1. A la phase aiguë

Cinquante-sept patients ayant présenté un infarctus médullaire entre le 01/01/2005 et le 31/12/2010 ont été inclus. Six patients sont décédés pendant leur hospitalisation (10.5%) (Figure 8). Seize patients ont été perdus de vue (28%).

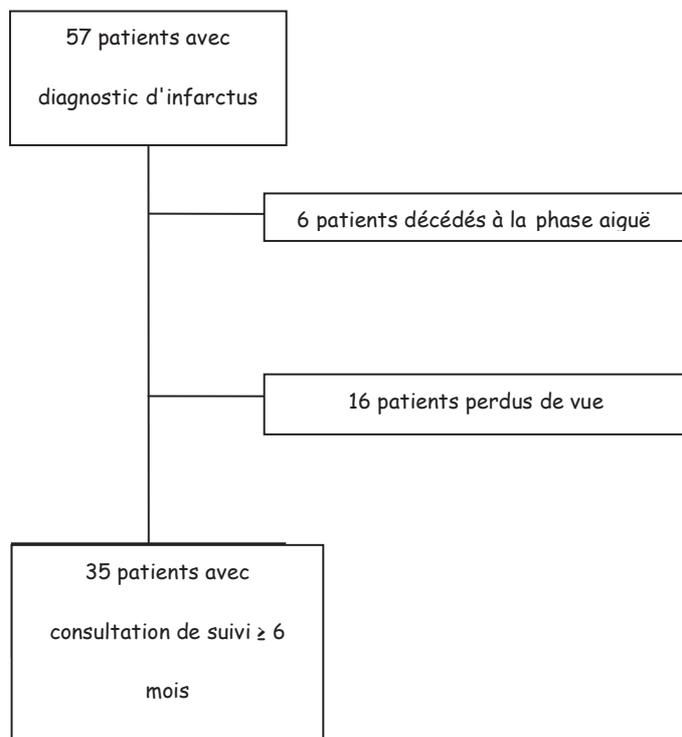


Figure 8 : Chart flow d'inclusion des patients

V- 1.1 Données démographiques des patients à la phase

aiguë.

L'âge moyen des patients était de 62.6 ans (médiane 64 ans) réparti entre 17 et 83 ans (tableau 2). La population comportait 17 femmes (29.8%) et 40 hommes (70.2%). Vingt-deux patients ont été hospitalisés au CHU de Rouen, 12 au CHU d'Amiens, 12 au CHU de Lille, 10 au CHU de Caen, 1 à l'hôpital d'Elbeuf et 2 patients hospitalisés à Rouen ont été suivis à Evreux.

V- 1.2 Données cliniques des 57 patients à la phase

aiguë.

Les tableaux 2 et 3 regroupent les données cliniques de l'ensemble des patients inclus (n=57) et les données concernant les sous-groupes des patients douloureux et non douloureux à la phase aiguë.

Le début des symptômes neurologiques est décrit comme brutal et d'emblée maximal chez 36 patients (63%). Pour 3 patients (5.3%), il s'agissait d'un déficit constaté au réveil. Les symptômes se sont installés progressivement chez 18 patients (31.6%) en moyenne en 25.6 heures. La durée maximale d'installation des troubles neurologiques était de 72 heures chez 1 patient.

L'infarctus se situait au niveau de la moelle dorsale chez 25 patients (43.9%), de la moelle lombosacrée chez 22 patients (38.6%) et de la moelle cervicale chez 10 patients (17.5%).

Le tableau sémiologique le plus représenté était l'infarctus du territoire de l'artère spinale antérieure (32 patients soit 56.1%). Un seul patient a présenté un tableau d'infarctus du territoire de l'artère spinale antérieure partiel.

Le score ASIA fonctionnel (annexe 2) était évalué en D chez 30 patients (52.6%), A chez 13 patients (22.8%), B chez 8 patients (14%) et C chez 6 patients (10.5%).

Trente-neuf patients sur 57 (68.4%) ont été douloureux selon les critères retenus dans l'étude. L'âge moyen de ce groupe était de 61.3 ans et le sexe ratio de 15 femmes pour 24 hommes.

Dix-neuf patients sur 39 (48.7%) présentaient un tableau clinique d'atteinte de l'artère spinale antérieure.

Tableau 2 : Données cliniques des patients à la phase aiguë

	Total des patients à la phase aiguë n = 57 (%)	Patients douloureux à la phase aiguë n = 39 (%)	Patients non douloureux à la phase aiguë n = 18 (%)
Age moyen, années, [extrêmes]	62.6 [17; 83]	61.3 [17; 83]	65.5 [17; 82]
Sexe ratio	17 F / 40 H	15 F / 24 H	2 F / 16 H
Installation brutale et d'emblée max, n (%)	39 (68.4)	23 (59)	16 (88.9)
Durée moyenne d'installation, heures, [extrêmes]	25.6 [0.25 ; 72]	25.7 [0.25 ; 72]	24.5 [1 ; 48]

Tableau 2 (suite) : Données cliniques des patients à la phase aiguë (suite)

	Total des patients à la phase aiguë n = 57 (%)	Patients douloureux à la phase aiguë n = 39 (%)	Patients non douloureux à la phase aiguë n = 18 (%)
Niveau médullaire			
Cervical	10 (17.5)	8 (20.5)	2 (11.11)
Dorsal	25 (43.9)	18 (46.2)	7 (38.89)
Lombosacré	22 (38.6)	13 (33.3)	9 (50)
Tableau sémiologique n (%)			
Artère spinale antérieure	32 (56.1)	19 (48.7)	13 (72.22)
Artères spinales postérieures	10 (17,5)	7 (17.9)	3 (16.66)
Cône terminal	10 (17.5)	9 (23.1)	1 (5.56)
Infarctus centromédullaires	2 (3.5)	2 (5.1)	0
Infarctus transverse total	2 (3.5)	1 (2.6)	1 (5.56)
Syndrome de Brown- Séquard	1 (1.8)	1 (2.6)	0

Parmi les 39 patients douloureux, 19 patients ont été douloureux dès l'installation des symptômes et pendant toute la durée de l'hospitalisation. Pour 10 patients, la douleur présente dès l'installation des symptômes a régressé en cours d'hospitalisation. Pour 10 patients la douleur est apparue pendant l'hospitalisation.

Le type de douleur présenté par les patients est décrit dans le tableau 3. Le principal type de douleur rapporté est rachidien (12 patients soit 30.8%). Le type de douleur n'a pas pu être évalué pour 10 patients (notion de douleur dans les transmissions infirmières sans spécificité ou prescription d'antalgiques à la sortie sans description des douleurs dans le dossier médical). Deux patients ont présenté plusieurs types de douleurs associées : une association de douleur rachidienne et de douleur radiculaire pour l'un et une association de douleur rachidienne et de douleur sous-lésionnelle pour l'autre.

Tableau 3 : Types de douleurs présentés par les patients en cours d'hospitalisation

	Valeurs n (%)
Patients présentant une douleur rachidienne	12 (30.8)
Patients présentant une douleur radiculaire	6 (15.4)
Patients présentant une douleur sous-lésionnelle	9 (23.1)
Patients présentant 2 types de douleurs	2 (5.1)
Patients présentant une douleur de type indéterminé	10 (25.6)
Total des patients douloureux pendant l'hospitalisation	39 (68.4)

Nous avons observé le type de douleurs présenté par les patients en fonction du tableau sémiologique. Les résultats sont présentés dans le tableau 4. Près de 50 % des patients présentant un tableau d'infarctus dans le territoire de l'artère spinale antérieure présentent des douleurs de type rachidien. Un tiers des patients souffrant d'un infarctus du cône terminal présentent des douleurs sous-lésionnelles. Les petits effectifs de chaque sous-groupe ne permettent pas les comparaisons.

Tableau 4 : Type de douleurs en fonction du tableau sémiologique

	ASA n=32 %	ASP n=10 %	Cône terminal n=10 %	ICM n=2 %	ITT n=2 %	SBS n=1 %
Patients présentant une douleur rachidienne n= 12	9 (47.4)	1 (14.2)	1 (11.1)	0	1 (100)	0
Patients présentant une douleur radiculaire n= 6	2 (10.5)	2 (28.6)	1 (11.1)	1 (50)	0	0
Patients présentant une douleur sous-lésionnelle n= 9	4 (21)	2 (28.6)	3 (33.3)	0	0	0
Patients présentant 2 types de douleurs n= 2	1 (5.3)	0	1 (11.1)	0	0	0
Patients présentant une douleur de type indéterminé n= 10	4 (21)	2 (28.6)	3 (33.3)	1 (50)	0	1 (100)
Total des patients douloureux pendant l'hospitalisation n= 39	19 (100)	7 (100)	9 (100)	2 (100)	1 (100)	1 (100)

ASA : Artère spinale antérieure ; ASP : Artères Spinales Postérieures; ICM : Infarctus centromédullaire ;

ITT : Infarctus Transverse Total ; SBS: syndrome de Brown Séquard.

Parmi les 10 patients douloureux pour lesquels la douleur a régressée pendant la phase aiguë : 5 avaient des douleurs sous-lésionnelles, 4 avaient des douleurs rachidiennes et 1 une douleur radiculaire.

A la sortie d'hospitalisation, la prescription d'un ou plusieurs antalgiques était notée chez 29 patients. La distribution des différents traitements antalgiques est rapportée dans le tableau 5. Vingt-trois patients (40.3%) étaient en monothérapie antalgique, 5 (8.77%) avaient une bithérapie (2 patients avec un antalgique de palier I associé à un antiépileptique, 2 patients avec un antalgique de palier II associé à un antiépileptique et 1 patient avec un antalgique de palier I associé à un antalgique de palier II). Un seul patient (1.7%) prenait une trithérapie antalgique (antalgique de palier I associé à un antiépileptique et un antidépresseur à visée antalgique).

Tableau 5 : Types de traitement antalgiques prescrits à la sortie d'hospitalisation

Patients prenant des antalgiques à la sortie d'hospitalisation	29 (50.9)
Antalgique palier 1	11 (21.6)
Antalgique palier 2	11 (21.6)
Antalgique palier 3	1 (2)
Antiépileptique	12 (23.5)
Antidépresseur à visée antalgiques	1 (2)

V-1.2.1 Etiologies, facteurs de risque et traitements des infarctus médullaires

Les différentes étiologies retenues sont exposées dans le tableau 5 pour l'ensemble des patients et pour les sous-groupes des patients douloureux et des patients non douloureux.

L'étiologie de l'infarctus médullaire la plus fréquente est l'athérosclérose (n= 25 soit 43.9%). Dans 16 cas (28.1%), aucune étiologie n'a été retrouvée malgré un bilan complet.

Sur les 57 patients inclus dans l'étude, 49 (86 %) présentaient au moins un facteur de risque vasculaire (tableau 6). Le facteur de risque le plus fréquent était l'HTA (66.7% des cas).

Quarante-neuf patients (86%) ont été traités par anti agrégant plaquettaire à la phase aiguë de l'infarctus médullaire. Un traitement par anticoagulation curative a été débuté chez 9 patients (1.58%) : 3 patients présentaient une pathologie cardio embolique, 3 patients étaient traités pour une embolie pulmonaire et 3 patients pour une phlébite profonde des membres inférieurs. Un patient a reçu un traitement par anti agrégant plaquettaire et anticoagulant de façon simultanée.

Trois patients ont reçu des corticoïdes intra-veineux à la phase aiguë.

Une anticoagulation à dose préventive thromboembolique veineuse était prescrite chez 36 patients (63.2%), une statine chez 29 patients (56.9%) et un traitement hypoglycémiant chez 17 patients (29.8%).

Tous les patients diabétiques étaient connus et traités avant l'entrée. Concernant l'hypercholestérolémie, 25 patients avaient des antécédents connus d'hypercholestérolémie. Pour 4 patients (7.8%), l'hypercholestérolémie a été découverte pendant l'hospitalisation.

Concernant l'HTA, 38 patients avaient des antécédents connus d'HTA dont les 6 patients décédés à la phase aiguë. Trente des 32 patients survivants étaient traités à la sortie d'hospitalisation.

Tableau 6 : Etiologies des infarctus médullaires et facteurs de risque vasculaire de la population atteinte

	Total des patients à la phase aiguë n = 57 (%)	Patients douloureux à la phase aiguë n = 39 (%)	Patients non douloureux à la phase aiguë n = 18 (%)
Etiologie retenue de l'infarctus médullaire, n (%)			
Athérosclérose	25 (43.9)	20 (51.3)	5 (27.78)
Pathologie aortique	10 (17.5)	1 (2.6)	9 (50)
Lésions rachidiennes dégénératives	2 (3.5)	2 (5.1)	0
Cardioembolique	4 (7)	3 (7.7)	1 (5.56)
Non retrouvée	16 (28.1)	13 (33.3)	3 (16.66)
Facteurs de risque vasculaire, n (%)	49 (86)	33 (84.6)	16 (88.89)
Hypertension	38 (66.7)	25 (64.1)	13 (72.22)
Diabète	17 (29.8)	7 (17.9)	10 (55.56)
Tabac	20 (35.1)	11 (28.2)	9 (50)
Hypercholestérolémie	25 (43.9)	14 (35.9)	11 (61.11)
Syndrome d'apnée du sommeil	1 (1.8)	0	1 (5.56)
ATCD personnel AIC/AIT	3 (5.3)	3 (7.7)	0
Coronaropathie	10 (17.5)	5 (12.8)	5 (27.78)
AOMI	6 (10.5)	3 (7.7)	6 (10.5)
ATCD familiaux cardio- vasculaires	3 (5.3)	3 (7.7)	3 (5.3)

V-1.2.2 Evolution clinique des infarctus médullaires à la phase aigue

Six patients (10.5%) sont décédés pendant la phase aiguë. Le délai moyen entre l'infarctus médullaire et le décès était de 26 jours (7 à 65 jours). Ces 6 patients avaient présenté un infarctus médullaire secondaire à une pathologie aortique opérée : 4 chirurgies d'anévrisme de l'aorte dont 2 en urgence et 2 "à froid", 2 chirurgies de dissection aortique en urgence. Quatre patients sur 6 sont décédés d'un choc septique compliquant les suites de la chirurgie et 2 d'une défaillance multi viscérale.

Parmi les 51 survivants, 19 (33.3%) ont été transférés en SSR, 10 (17.5%) en centre de MPR, 6 (10.5%) ont été transférés dans un hôpital local. Enfin, 16 patients (28.1%) sont directement rentrés à domicile après leur hospitalisation (tableau 7).

La durée moyenne d'hospitalisation aiguë était de 17 jours (tableau 7). La majorité des patients (28 sur 51 soit 54.9%) ne présentait pas de troubles sphinctériens urinaires à la sortie d'hospitalisation. Vingt-deux d'entre eux soit 43.1% marchaient de façon autonome.

Tableau 7 : Durée de séjour, mode de sortie et récupération fonctionnelle des patients à la sortie de l'hospitalisation aiguë.

	Total des patients survivants à la phase aiguë n=51 n (%)	Patients douloureux à la phase aiguë n=39 n (%)	Patients non douloureux à la phase aiguë n=12 n (%)
Durée moyenne d'hospitalisation en service aigu, jours [extrêmes]	17.44 [1 ; 83]	16.3 [1 ; 32]	19.89 [2 ; 83]
Durée moyenne d'hospitalisation globale, jours, [extrêmes]	75.86 [2 ; 519]	96.6 [4 ; 519]	28.73 [4 ; 86]
Mode de sortie			
Domicile	16 (28.1)	10 (25.6)	6 (50)
SSR	19 (33.3)	17 (43.6)	2 (16.67)
MPR	10 (17.5)	8 (20.5)	2 (16.67)
Hôpital local	6 (10.5)	4 (10.3)	2 (16.67)
Fonctionnement sphinctérien			
Absence de trouble sphinctérien	28 (54.9)	20 (48.7)	8 (66.67)
Sonde urinaire	23 (45.1)	19 (48.7)	4 (33.33)
Micro-sondages	0	0	0
Laxatifs	23 (45.1)	18 (46.2)	5 (41.67)
Marche			
Marche autonome	22 (43.1)	15 (38.5)	7 (58.33)
Marche avec une aide	14 (27.5)	11 (28.2)	3 (25)
Fauteuil roulant	15 (29.4)	13 (33.3)	2 (16.67)

Le tableau 8 montre la durée moyenne de séjour et le mode de sortie en fonction du score ASIA fonctionnel. Une durée de séjour plus courte et un retour à domicile sont plus fréquents en cas de score ASIA coté D. Cinq des 6 patients décédés présentaient un score ASIA coté D et 1 coté A.

Tableau 8: Durée moyenne de séjour et mode de sortie en fonction du score ASIA des 57 patients inclus à la phase aiguë.

Score ASIA initial	A (n=13)	B (n=8)	C (n=6)	D (n= 30)
Durée moyenne d'hospitalisation en service aigu, jours, [extrêmes]	23.4 [1; 83]	18.5 [6 ; 30]	21.8 [15 ; 31]	14.5 [4 ; 43]
Durée moyenne d'hospitalisation globale, jours, [extrêmes]	161.9 [7 ; 519]	120.4 [26; 429]	106 [46; 180]	38.6 [4 ; 187]
Mode de sortie				
Domicile	2 (15)	0	0	14 (47)
Transfert en structure d'aval *	10 (76.9)	8 (100)	6 (100)	11 (36.67)
Décès	1 (7.5)	0	0	5 (16)

* structure d'aval : SSR, MPR, Hôpital local

V-1.3 Comparaison entre les patients douloureux et non douloureux à la phase aigue

Une comparaison des données recueillies concernant les patients douloureux (n= 39) et les patients non douloureux (n=18) à la phase aiguë a été effectuée. Les résultats sont présentés dans les annexes 3, 4 et 5. Le sexe féminin (p=0.05), une atteinte cervicale (p=0.01) ou du cône terminal (p=0.04), un score ASIA fonctionnel

côté B ($p=0.04$) et un infarctus médullaire d'origine aortique ($p= 4.19 \times 10^{-5}$) sont plus fréquents dans le groupe des patients douloureux durant la phase aiguë.

Il n'existe aucune différence significative entre les 2 groupes concernant les facteurs de risque vasculaire.

Sur le plan thérapeutique, la prise d'un traitement par statine ($p=0.05$) ou d'un traitement antihypertenseur ($p=0.04$) est plus importante dans la population de patients douloureux. A l'inverse, un traitement hypoglycémiant est moins représenté dans la population des patients douloureux que chez les non douloureux ($p=0.002$).

Sur le plan fonctionnel, une durée moyenne d'hospitalisation globale plus longue ($p=0.003$), une sortie vers un SSR ($p=0.0003$), la présence d'une sonde urinaire ($p=0.001$), la prise de laxatif ($p=0.009$) et l'usage d'un fauteuil roulant ($p=0.0002$) sont présents de façon significativement plus importante dans la population des patients douloureux à la phase aiguë.

V- 1.4 Données démographiques et cliniques des patients rentrant directement à domicile.

Seize patients sur 51 survivants (31.3%) sont rentrés directement à domicile après l'hospitalisation en phase aiguë. La durée moyenne de séjour de ces patients était de 9.5 jours (4 à 28 jours).

Les caractéristiques démographiques et cliniques des 16 patients sont présentées dans le tableau en annexe 6 et comparées aux mêmes données concernant les patients transférés en structure d'aval (SSR, MPR, hôpital local).

Aucune différence significative n'existe entre les 2 groupes concernant l'âge, le sexe, la durée d'installation des troubles, la présence ou non de douleur, le tableau clinique présenté, le niveau d'atteinte médullaire, le score ASIA fonctionnel, les étiologies, les facteurs de risque et les traitements à visée vasculaire.

Il existe en revanche une différence significative entre les 2 groupes concernant la durée d'hospitalisation plus courte ($p=0.0002$), la récupération d'une marche autonome ($p=6.99 \times 10^{-7}$) et l'absence de trouble sphinctérien urinaire ($p=0.02$) plus fréquents dans le groupe des patients rentrant directement à domicile. On observe également de façon statistiquement significative la présence d'une douleur de type rachidien à la phase aiguë ($p=0.04$), l'usage d'une sonde urinaire ($p=0.02$), la prise de laxatif ($p=0.02$) et l'utilisation d'un fauteuil roulant ($p=0.02$) de façon plus fréquente dans le groupe des patients transférés en structure d'aval.

V- 2. A plus de six mois

V-2.1 Données démographiques des patients à ≥ 6 mois de l'infarctus médullaire

Trente-cinq patients sur 51 survivants (68.6 %) ont été revus en consultation de suivi.

Treize patients étaient des femmes (37.1%) et 22 étaient des hommes (62.8%).

Le délai moyen entre la consultation et l'infarctus médullaire était de 13.7 mois, les extrêmes allant de 6 à 47 mois et la médiane étant à 11 mois. Dix-huit patients

(51.4%) ont été revus entre 6 et 12 mois et 17 patients (48.5%) ont été revus à \geq 12 mois.

Vingt-neuf patients (82.9%) vivaient à leur domicile, 4 (11.4%) poursuivaient la rééducation en SSR, 1 patient (2.9%) en centre de MPR et 1 patient (2.9%) vivait en institution.

V-2.2 Données cliniques des patients à 6 mois et plus

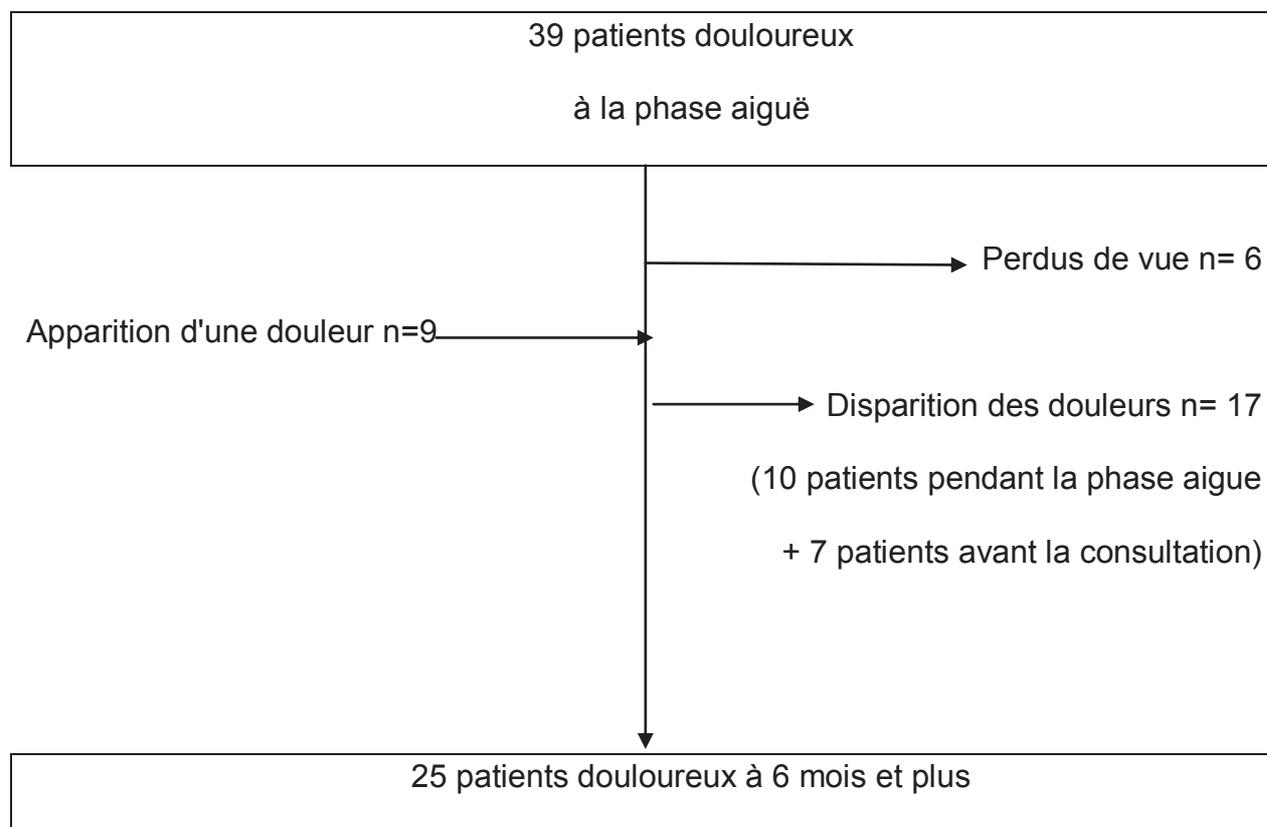
Les caractéristiques cliniques des 35 patients et des sous-groupes de patients douloureux et non douloureux sont présentées dans le tableau 9.

Une douleur était présente chez 25 (71.4%) des 35 patients revus en consultation à 6 mois et plus.

Seize patients sur les 25 douloureux (64%) étaient douloureux depuis la phase aiguë. Neuf (36%) avaient développé une douleur dans les suites de la phase aiguë.

Parmi les 39 patients douloureux à la phase aiguë, 17 patients ne l'étaient plus à \geq 6 mois. Pour 10 de ces 17 patients, la douleur avait régressé avant la sortie d'hospitalisation et pour 7 patients avant la consultation. Six patients (15.4%) douloureux à la phase aiguë ont été perdus de vue (Figure 9).

Figure 9 : Evolution des patients douloureux



Le type de douleur présenté par les 25 patients à ≥ 6 mois était une douleur sous-lésionnelle chez 19 patients (76%), d'une douleur radiculaire chez 4 patients (16%) et d'une douleur rachidienne chez 2 patients (8%) (tableau 12). Aucun patient ne présentait plusieurs types de douleur associés.

Nous avons observé le type de douleur en fonction du tableau sémiologique d'atteinte médullaire (tableau 9). Seuls 2 patients présentant un syndrome de l'artère spinale antérieure souffraient de douleurs rachidiennes et 4 autres patients présentant ce même syndrome souffraient de douleurs radiculaires. Tous les autres patients présentaient des douleurs sous lésionnelles quelque soit le tableau sémiologique d'atteinte médullaire.

Tableau 9 : Type de douleurs en fonction du tableau sémiologique

	ASA n=32 (%)	ASP n=10 (%)	Cône terminal n=10 (%)	ICM n=2 (%)	ITT n=2 (%)	SBS n=1 (%)
Patients présentant une douleur rachidienne n= 12	2 (15.4)	0	0	0	0	0
Patients présentant une douleur radiculaire n= 6	4 (30.8)	0	0	0	0	0
Patients présentant une douleur sous-lésionnelle n= 9	7 (53.4)	4 (100)	4 (100)	2 (100)	1 (100)	0
Perdus de vue n=23	15 (46.9)	4 (40)	3 (30)	0	0	1 (100)
Total des patients douloureux pendant l'hospitalisation n= 39	13 (100)	4 (100)	4 (100)	2 (100)	1 (100)	0

ASA : Artère spinale antérieure ; ASP : Artères Spinales Postérieures; ICM : Infarctus centromédullaire ; ITT : Infarctus Transverse Total ; BS: syndrome de Brown Séquard.

Vingt-trois des 25 patients douloureux étaient traités par un antalgique (92%). Deux patients ont déclaré présenter des douleurs mais ne prenaient aucun antalgique.

La fréquence des types d'antalgiques utilisés est rapportée dans le tableau 10.

Tableau 10 : Types de traitement antalgiques prescrits à ≥6 mois

Patients prenant des antalgiques à ≥6 mois n (%)	23 (92)
Antalgique palier 1 n (%)	5 (14.3)
Antalgique palier 2 n (%)	10 (28.6)
Antalgique palier 3 n (%)	3 (8.6)
Antiépileptique n (%)	15 (42.9)
Antidépresseur n (%)	2 (5.7)

Le traitement antalgique était une monothérapie pour 13 patients (52%) : 3 patients étaient traités par un antalgique de palier I, 3 par un antalgique de palier II, 2 par un antalgique de palier III et 5 par un antiépileptique (tableau 10).

Une bithérapie était utilisée pour 8 patients (32%) : 7 patients avec une association d'un antalgique de palier II et un antiépileptique et 1 patient avec une association d'antalgique de palier I et un antiépileptique.

Deux patients (8%) avaient une trithérapie antalgique : 1 patient avec une association antalgique de palier I/antiépileptique/antidépresseur et 1 patient avec une association antalgique de palier III/ antiépileptique/ antidépresseur.

Trente des 35 patients revus en consultation (85.7%) recevaient un traitement anti agrégant plaquettaire et 4 un traitement anticoagulant. Les patients traités par anti coagulation curative avaient pour étiologie de leur infarctus médullaire et indication au traitement anticoagulant : 1 pathologie aortique avec fibrillation auriculaire associée, 1 atteinte athéroscléreuse avec découverte secondaire de fibrillation auriculaire, 2 étiologies inconnues mais 1 compliqué d'une embolie pulmonaire au cours de la phase aiguë (patient revu à 9 mois de l'infarctus médullaire). Un patient n'avait ni anti agrégant plaquettaire ni anti coagulant à ≥ 6

mois. Ce patient avait été opéré d'un anévrisme thoraco-abdominal avec pose d'une endoprothèse aortique et était sous anti agrégant plaquettaire à la sortie d'hospitalisation.

Le score ASIA fonctionnel et la récupération de la marche et des troubles vésico-sphinctériens à ≥ 6 mois de l'infarctus médullaire sont présentés dans le tableau 11.

Parmi les 35 patients revus en consultation à ≥ 6 mois, 28 (80%) présentaient un score ASIA fonctionnel classé D et 1 patient (2.9%) un score ASIA classé E.

Vingt patients (57.2%) marchaient de façon parfaitement autonome. Seuls 7 patients (20%) utilisaient un fauteuil roulant.

Vingt-deux patients (62.9%) présentaient des troubles vésico-sphinctériens dont 3 (8.6%) nécessitaient une sonde urinaire à demeure. Onze patients (31.4%) utilisaient des laxatifs.

Tableau 11 : Données cliniques à ≥6 mois

	Total des patients à ≥ 6 mois (n=35) n (%)	Patients douloureux à ≥ 6 mois (n=25) n (%)	Patients non douloureux (n=10) n (%)
Age moyen, années, [extrêmes]	59.85 [17 ; 81]	65.52 [45 ; 81]	45.7 [17 ; 72]
Sexe ratio	13 F / 22 H	9 F / 16 H	4 F / 6 H
Niveau médullaire			
Cervical	7 (20)	4 (16)	3 (30)
Dorsal	16 (45.7)	13 (52)	3 (30)
Lombosacré	12 (34.3)	8 (32)	4 (40)
Tableau sémiologique			
Artère spinale antérieure	18 (51.4)	13 (52)	5 (50)
Artères spinales postérieures	6 (17.2)	4 (16)	2 (20)
Cône terminal	7 (20)	5 (20)	2 (20)
Infarctus transverses totaux	2 (5.7)	1 (4)	1 (10)
Infarctus centromédullaires	2 (5.7)	2 (8)	0
Syndrome de Brown Séquard	0	0	0
Score ASIA			
A	2 (5.7)	1 (4)	1 (10)
B	2 (5.7)	2 (8)	0
C	2 (5.7)	0	2 (20)
D	28 (80)	22 (88)	6 (60)
E	1 (2.9)	0	1 (10)

Tableau 11 : Données cliniques à ≥6 mois (suite)

	Total des patients à ≥ 6 mois (n=35) n (%)	Patients douloureux à ≥ 6 mois (n=25) n (%)	Patients non douloureux (n=10) n (%)
Facteurs de risque vasculaires, n (%)			
Hypertension	22 (62.9)	18 (72)	4 (40)
Diabète	7 (20)	6 (24)	1 (10)
Tabac	12 (34.3)	8 (32)	4 (40)
Hypercholestérolémie	12 (34.3)	10 (40)	2 (20)
Syndrome d'apnée du sommeil	0	0	0
ATCD personnel AIC/AIT	2 (5.7)	2 (8)	0
Coronaropathie	6 (17.1)	6 (24)	0
AOMI	2 (5.7)	2 (8)	0
ATCD familiaux cardio- vasculaires	3 (8.6)	2 (8)	1 (10)
Traitement de prévention vasculaire			
Antiagrégant plaquettaire	29 (82.9)	22 (88)	7 (70)
Anticoagulant à dose préventive	0 (0)	0	0
Anticoagulant à dose curative	4 (11.4)	2 (8)	2 (20)
Statine	20 (57.1)	16 (64)	4 (40)
Antihypertenseur	21 (60)	18 (72)	3 (30)
Fonctionnement sphinctérien			
Absence de trouble sphinctérien urinaire	13 (37.1)	8 (32)	4 (40)
Dysurie	10 (28.6)	7 (28)	3 (30)
Micro-sondages	9 (25.7)	9 (36)	0
Sonde urinaire à demeure	3 (8.6)	1 (4)	2 (20)
Laxatif	11 (31.4)	9 (36)	2 (20)
Marche			
Marche autonome	20 (57.2)	13 (52)	7 (70)
Marche avec aide	8 (22.8)	8 (32)	0
Fauteuil roulant	7 (20)	4 (16)	3 (30)

V- 2.3 Comparaison entre les patients douloureux et non douloureux à ≥ 6 mois.

Une comparaison entre les patients douloureux (n= 25) et les patients non douloureux (n=10) à ≥ 6 mois a été effectuée. Les résultats sont présentés dans l'annexe 7.

Un âge moyen plus élevé ($p=0.015$), un score ASIA côté D ($p=5.7 \times 10^{-11}$) et un infarctus médullaire d'étiologie cardio-embolique ($p=0.02$) étaient associés significativement à la présence d'une douleur à la phase chronique.

Sur le plan thérapeutique, la prise d'un traitement antihypertenseur ($p=0.05$) est plus fréquente dans le groupe des patients douloureux.

Sur le plan fonctionnel, la présence d'une dysurie ($p= 0.03$) est plus fréquente chez les patients présentant des douleurs chroniques.

V- 2.4 Comparaison entre les patients douloureux à la phase aiguë et à ≥ 6 mois

La comparaison des caractéristiques douloureuses et traitements antalgiques entre les patients douloureux à la phase aiguë (n= 39) et les patients douloureux à ≥ 6 mois (n=25) est exposée dans le tableau 12.

Tableau 12 : Types et traitements des douleurs à la phase aiguë et à ≥ 6 mois de l'infarctus médullaire

	A la phase aiguë (n=39)	A ≥ 6 mois (n=25)	p
	n (%)	n (%)	
Douleur	39 (68.4)	25 (71.4)	0.81
Douleur rachidienne	12 (30.8)	2 (8)	0.02
Douleur radiculaire	6 (15.4)	4 (16)	1
Douleur sous-lésionnelle	9 (23.1)	19 (76)	0.0001
Patients présentant 2 types de douleurs	2 (5.1)	0	
Patients présentant une douleur de type indéterminée	10 (25.6)	0	
Antalgiques	29 (50.9)	25 (71.4)	0.005
Antalgique palier 1	11 (21.6)	5 (14.3)	0.23
Antalgique palier 2	11 (21.6)	10 (28.6)	1
Antalgique palier 3	1 (2)	3 (8.6)	0.59
Antiépileptique	12 (23.5)	15 (42.9)	0.27
Antidépresseur	1 (2)	2 (5.7)	0.59
Aucun traitement antalgique	0	3 (8.6%)	0.09

La proportion de douleur sous lésionnelle est significativement plus élevée ($p=0.0001$) à la phase chronique. A l'inverse, celle d'une douleur rachidienne est significativement plus faible ($p=0.02$).

Par ailleurs, la consommation d'antalgique est plus importante à la phase chronique qu'à la phase aiguë ($p=0.005$), sans différence significative concernant le type d'antalgique utilisé par les patients.

VI – Discussion.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la présence de douleur à la phase aiguë et à long terme après un infarctus médullaire, ses caractéristiques et les traitements utilisés pour la soulager. Nous avons également recherché les facteurs associés à la présence des douleurs et observé l'évolution fonctionnelle des patients. L'infarctus médullaire étant une pathologie rare, nous avons analysé les dossiers des patients de 4 grands centres hospitaliers de la région Nord-Ouest afin de rassembler les données démographiques et cliniques de 57 patients à la phase aiguë de leur infarctus médullaire.

En comparaison avec la littérature, notre population avec 57 patients est parmi les plus importantes. Seules celle de Robertson et al. avec 115 patients et celle de Nedelchev et al. avec 57 patients sont comparables en terme d'inclusion ([7], [8]). Les autres études concernent de plus petites séries, allant de l'étude de 10 patients pour Pelsler et al. à 44 patients pour les équipes de New et al. et Cheshire et al. ([3], [10], [18]). Ceci est lié à la rareté du diagnostic d'infarctus médullaire qui rend difficile les inclusions de patients.

VI-1 Infarctus médullaires à la phase aiguë

L'âge moyen de notre population est comparable à celui des populations de la littérature qui va de 54 ans dans l'équipe de de Sèze et al. à 73 ans dans l'étude de Kumral et al. ([13], [6]).

Le sexe ratio diffère d'une étude à l'autre, mais 7 études retrouvent, comme nous, une prédominance masculine des infarctus médullaires ([1], [2], [3], [7], [10], [13], [18]). Aucune explication n'est avancée pour expliquer cette prédominance masculine. L'importance de l'origine athéromateuse des infarctus médullaires dans notre étude pourrait être une hypothèse expliquant cette surreprésentation masculine, le sexe masculin étant un facteur de risque vasculaire. Néanmoins, cette origine athéromateuse prédominante n'est pas retrouvée dans les autres études retrouvant une prédominance masculine.

Le tableau sémiologique le plus présent dans toutes les études, y compris la nôtre, est l'atteinte du territoire de l'artère spinale antérieure ([2], [4], [6], [8], [9]). La fragilité du territoire de l'artère spinale antérieure s'explique par le caractère unique de cette artère et par un nombre plus faible d'artères radiculomédullaires venant l'irriguer dans sa portion thoracique par rapport aux artères spinales postérieures.

Les étiologies des infarctus médullaires sont multiples et variables dans la littérature. Cette variabilité est probablement fonction du mode de recrutement (service de rééducation, patients post chirurgie aortique, service de neurologie...). Seule la proportion de patients avec une étiologie non retrouvée est stable aux environs de 30% dans les études sus –citées comme dans notre étude ([2], [4], [6], [8], [9]).

Le facteur de risque le plus représenté dans notre population (38 patients soit 66.7%) étaient l'hypertension artérielle comme dans la majorité des études sur l'infarctus médullaire ([1], [4], [8], [9], [10]). Seule l'étude de Kumral et al. retrouve le tabagisme comme facteur de risque le plus fréquent, immédiatement suivi par l'HTA ([6]).

Dans notre étude, 6 patients sont décédés soit 10.5%. Dans la littérature, la mortalité oscille entre 4.5% et 23% ([9], [7]). Nos chiffres sont donc comparables à ceux retrouvés dans les autres études portant sur l'infarctus médullaire.

A notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée spécifiquement à la douleur dans l'infarctus médullaire à la phase aiguë. Plusieurs études concernant l'évolution des infarctus médullaires au long cours ont noté la présence de douleurs à la phase aiguë avec une fréquence allant de 32 à 72% des patients ([4], [6], [7], [9]).

Dans notre étude, 39 patients sur 57 (68.4%) ont présenté des douleurs pendant leur hospitalisation en phase aiguë. Contrairement aux patients des séries de Kumral et al., Cheng et al. et Novy et al., tous nos patients n'ont pas vu leurs douleurs s'estomper spontanément pendant leur hospitalisation ([6], [9], [4]). En effet, à la phase aiguë de notre étude, seuls 10 des 39 patients douloureux n'avaient plus de douleurs à la sortie d'hospitalisation.

Nous avons classé les douleurs présentées par nos patients en 3 types : douleur rachidienne, douleur radiculaire et douleur sous-lésionnelle. Un infarctus médullaire peut engendrer différents types de douleurs dont l'origine physiopathologique n'est encore que partiellement connue mais semble différente en fonction du type de douleur. Une classification des douleurs est proposée dans les études concernant les douleurs après lésion médullaire d'origine traumatique. Les douleurs sont schématiquement classées comme 1) douleurs musculosquelettiques

liées au dommage et à l'utilisation des structures osseuses, musculoligamentaires, disques intervertébraux et cartilages ; 2) Douleurs neuropathiques au niveau de la lésion liées aux lésions des racines nerveuses ou de la moelle épinière elle-même, 3) Douleurs neuropathiques sous lésionnelles probablement liées aux modifications post-lésionnelles au sein du système nerveux central (hypersensibilité, perte du rétrocontrôle de la douleur...)([35]). Les douleurs rachidiennes que nous avons relevées pourraient correspondre à des douleurs musculosquelettiques (par ischémie du corps vertébral) mais aussi à des douleurs au niveau de la lésion, secondaires à l'atteinte des racines nerveuses innervant les muscles para axiaux. Les douleurs radiculaires peuvent également être en rapport avec l'ischémie des racines nerveuses au niveau de l'infarctus et correspondre aux douleurs neuropathiques sus citées.

Quant aux douleurs sous-lésionnelles, Masson et al. ont émis l'hypothèse qu'elles pourraient être liées à l'atteinte des faisceaux spinothalamiques ([1]). Selon Masson et al. et Cheshire et al., la présence de douleurs n'était pas corrélée à la récupération de la marche ou à la récupération sensitive ([1], [18]). Masson et al. ajoutent que la présence de douleur n'est pas associée au tableau clinique ou radiologique à la phase aiguë. Nous sommes les premiers à proposer des facteurs associés à la présence de douleurs à la phase aiguë d'un infarctus médullaire :

- Le sexe féminin est un facteur qui avait déjà été identifié dans l'étude de Nedeltchev et al. en tant que facteur pronostique de mauvaise récupération fonctionnelle ([8]). Son influence sur les douleurs n'a encore jamais été rapportée. Les hypothèses physiopathologiques ne sont pas connues.

- L'atteinte cervicale est plus fréquente dans le groupe des patients douloureux. Le niveau neurologique atteint le plus fréquemment est variable dans les séries de la littérature ([2], [7], [8], [9]). Seule l'étude de Kumral et al retrouve une

prédominance d'atteinte cervicale ([6]). Une atteinte de l'intumescence cervicale touche un grand nombre de neurones et possiblement de nombreux ganglions rachidiens ainsi que le faisceau spinothalamique. L'apparition de douleur à la phase aiguë peut être liée à l'atteinte des ganglions rachidiens nombreux à ce niveau et sensibles à l'ischémie par la concentration de pérycarions qui les constituent.

- Une atteinte ischémique du cône terminal est plus fréquente dans le groupe des patients douloureux. L'hypothèse physiopathogénique serait une atteinte du rétrocontrôle de la douleur ou la survenue de messages aberrants lié à la souffrance de la substance grise du cône terminal. Ce raisonnement peut également s'appliquer à tous les étages médullaires.

- Un score ASIA côté B, plus fréquent dans le groupe des patients douloureux, est en faveur d'une atteinte sévère mais incomplète de la moelle. Hors, des études menées sur les lésions médullaires d'origine post-traumatique montrent qu'une atteinte partielle de la moelle est un facteur de risque d'apparition de douleur ([33], [41]).

- Une durée moyenne d'hospitalisation plus longue, une sortie vers un SSR, la présence d'une sonde urinaire, la prise de laxatif, l'usage d'un fauteuil roulant sont tous des marqueurs d'une atteinte médullaire sévère et étendue pouvant témoigner d'une atteinte du faisceau spinothalamique incriminé par exemple dans la survenue de douleurs après lésion médullaire de type post traumatique ([33], [41]).

- Un infarctus médullaire d'origine aortique est plus fréquent dans le groupe des patients douloureux. Il s'agit le plus souvent d'une atteinte de l'artère d'Adamkiewicz et donc le plus souvent un tableau d'atteinte du territoire de l'artère spinale antérieure ou d'atteinte du cône terminal. Hors, la douleur à la phase aiguë fait partie du tableau descriptif de l'installation d'un infarctus par atteinte de l'artère spinale

antérieure et l'atteinte du cône terminal fait également partie des facteurs liés à la présence de douleur à la phase aiguë.

- Concernant les traitements, un traitement par statine ou par antihypertenseur est plus fréquemment retrouvé dans le groupe des patients douloureux. Ces deux traitements sont le reflet d'un terrain athéromateux et peuvent être liés à la maladie aortique suscitée. Au contraire, notre étude a mis en évidence une fréquence moins importante de douleurs chez les diabétiques. Des études plus puissantes seraient nécessaires pour confirmer cette donnée et envisager un lien physiopathologique.

Aucune étude ne porte à notre connaissance, sur le type d'antalgique utilisé dans le cadre de l'infarctus médullaire ni sur leur efficacité. Dans notre étude, les antalgiques les plus fréquemment utilisés sont les antiépileptiques probablement par extrapolation des résultats concernant les études de la prise en charge des douleurs après lésion médullaire d'origine post traumatique ([39], [59]). Les antalgiques les plus utilisés après les antiépileptiques sont les antalgiques de palier 1 et 2 qui sont prioritairement efficaces dans les douleurs nociceptives. Le tramadol (palier II) a montré une efficacité dans la prise en charge des douleurs nociceptives ([49]).

L'atteinte fonctionnelle de nos patients semble être moins importante que celle rapportée dans la littérature. En effet, 28 patients soit 49,1% de notre population présente un score ASIA côté D à la phase aiguë alors que dans la littérature ce score ASIA D est retrouvé entre 22 et 42 % des populations décrites ([13], [8]). Ceci est peut être lié à une moindre proportion d'atteinte du territoire de l'artère spinale antérieure dans notre population (31 patients soit 52.6% contre 16 patients soit 72.7% pour Cheng et al. ou 21 patients soit 58.34% pour Barrera et al.) ([9], [2]).

Près de la moitié de nos patients (23 patients soit 45.1%) était porteur d'une sonde urinaire à la phase aiguë de l'infarctus médullaire. En comparaison avec la

littérature, notre population présente une fréquence plus faible de troubles sphinctériens. En effet, la nécessité d'une sonde urinaire était présente pour 79.8% des patients de Robertson et al. et 54 % des patients de New et al ([7], [10]). La sémiologie des troubles vésico sphinctériens dépend du niveau d'atteinte médullaire et de l'existence au non d'une atteinte des systèmes végétatifs sympathique et para sympathique à ce niveau.

Concernant l'usage de laxatifs, 23 de nos patients soit 45.1% en consommaient. Dans l'étude de New et al. 33 patients soit 77 % prenaient des laxatifs à la sortie d'hospitalisation et 2 patients (5%) étaient incontinents sur le plan anal ([10]). La constipation dans les lésions médullaires est liée à l'atteinte de l'innervation extrinsèque entraînant une perte de contrôle du colon avec une incontinence anale ou une constipation qui sont souvent associées chez ces patients ([77]).

Nos patients présentent donc une atteinte des systèmes urinaires et digestifs moins importantes à la sortie d'hospitalisation que celles retrouvées dans la littérature. Cette différence peut être due à une gravité initiale moindre (52.6% de patients avec un score ASIA classé D) ce qui est un facteur pronostic de récupération fonctionnelle dans plusieurs études ([8], [2], [6], [7]).

Le dépistage de troubles vésicosphinctériens reste essentiellement clinique, symptomatique dans les études sur les infarctus médullaires (sonde urinaire/ auto-sondage/ dysurie pour les troubles urinaires, laxatifs/ incontinence/ colostomie sur le plan fécal). Nous n'avons retrouvé aucune étude consacrée spécifiquement à la problématique des troubles sphinctériens dans le cadre de l'infarctus médullaire. Des explorations électrophysiologiques permettraient d'explorer plus précisément ces troubles sphinctériens, d'améliorer leur reconnaissance, leur prise en charge et d'affiner les hypothèses physiopathologiques sous-tendant ces troubles.

Concernant la marche, 22 patients (43.1%) marchaient de façon autonome à la sortie d'hospitalisation et 14 (27.5%) avait recours à une aide à la marche. La littérature donne des résultats moins favorables avec une marche autonome dans 7 à 19% des cas et une marche possible avec aide dans 17.3 à 30% des cas à la sortie d'hospitalisation ([10], [7]). Dans l'étude de Kumral et al., seuls 7 patients (19%) avaient une marche autonome et 18 patients (50%) nécessitaient une aide à la marche à 21 jours ([6]). Pour la marche comme pour les troubles sphinctériens, le degré d'atteinte initiale plus modéré, reflété par un score ASIA majoritairement D, est un marqueur de récupération fonctionnelle qui permettrait d'expliquer les résultats de notre étude ([8], [2], [6], [7]).

Concernant le groupe de patients rentrés directement à domicile (16 patients soit 31.4%), nous avons observé une durée d'hospitalisation plus courte pouvant être liée à l'absence de complication survenue en cours d'hospitalisation et à l'absence de délai d'obtention d'une place en convalescence. La récupération d'une marche autonome plus fréquente dans ce groupe, l'absence de trouble vésico-sphinctérien sont des facteurs liés à un retour à domicile direct. Au contraire, la prise de laxatif, la présence d'une sonde urinaire, l'usage d'un fauteuil roulant traduisent l'importance du handicap lié à l'infarctus médullaire et la nécessité d'une rééducation. En revanche, aucune relation n'a été trouvée avec les données démographiques (âge, sexe) et les données cliniques en particuliers avec le score ASIA initial. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'analyse comparable. Cependant, plusieurs études ont montré que le score ASIA initial et l'absence de trouble sphinctérien étaient des facteurs prédictifs de bonne récupération ([2], [8], [6], [9], [7]). Une bonne récupération était définie comme la capacité à marcher sans aide ou seulement avec une aide si le patient avaient été complètement dépendant à la phase aiguë ou une autonomie complète si

le patient avait été « modérément » dépendant à la phase aiguë ([2], [8], [6], [9]). Un mauvais pronostic était défini comme la nécessité d'un fauteuil roulant et d'une sonde urinaire dans l'étude de Roberston et al. ([7]).

Si nous extrapolons que nos patients retournant directement à domicile sont un exemple de bonne récupération, nos résultats sont donc concordants avec les données de la littérature sur la récupération fonctionnelle des patients à la phase aiguë. L'absence de relation retrouvée dans notre étude avec le score ASIA initial peut être liée à un manque de puissance ou à un biais secondaire au caractère rétrospectif de notre étude.

VI-2. Infarctus médullaires à 6 mois et plus

Dans notre population, la moitié des patients (n=18) a été revue entre 6 mois et un an et l'autre moitié à plus de un an. Ainsi, tous nos patients étaient entrés dans la phase chronique de leur maladie.

Dans la littérature, 6 études présentent une durée de suivi moyenne supérieure à notre étude mais avec des extrêmes plus importantes (par exemple suivi de 2j à 324 mois dans l'étude de Robertson et col.) ([2], [3], [7], [8], [9], [10]). Seize patients ont été perdus de vue au cours de notre étude soit 28%. Ce chiffre dans la littérature va de 13.6 à 66% ([10], [7], [18]). Dans l'étude de New et al., la visite à 12 mois était "protocolisée" dans le suivi habituel après un infarctus médullaire ce qui a favorisé un meilleur suivi (13.6% de perdus de vue). Au contraire, dans notre étude comme dans celles de Robertson et al et de Cheshire et al. , il s'agissait d'une observation simple

des pratiques cliniques ([7], [18]). Le risque de perdus de vue est alors plus important, lié aux différences de pratiques entre les services et les praticiens.

Dans notre étude, 25 patients sur 35 revus en consultation (71.4%) étaient douloureux. Cela correspond aux données de la littérature. En effet, les études de suivi à long terme rapportent des douleurs chez 31 à 70 % des patients ([3], [7]). Comme dans l'étude de Robertson et al., notre population de patients douloureux à la phase chronique a évolué depuis la phase aiguë [7]. En effet, dans l'étude de Robertson et al., 22 patients étaient douloureux à la visite finale. Parmi eux 11 patients étaient douloureux depuis la phase aiguë et 11 patients ont vu leur douleur apparaître entre la phase aiguë et la visite finale. Dans cette même étude, 20 patients douloureux à la phase initiale ne l'étaient plus à distance de l'infarctus ([7]). Aucune hypothèse physiopathologique n'est avancée pour expliquer ces variations du nombre de patients douloureux au fil du temps après un infarctus médullaire. Les différents types de douleurs n'étaient pas individualisés dans les différentes études de la littérature concernant les infarctus médullaires ([1], [2], [3], [4], [6], [7], [8], [9], [10], [13], [17])

La littérature concernant les douleurs, en particuliers les douleurs neuropathiques secondaires à une lésion médullaire post traumatique est riche ([24], [31- 51], [53], [55], [59], [61-62], [64]). Il n'existe malheureusement que peu d'études individualisant les infarctus médullaires et comparant leur pronostic aux autres causes de souffrance médullaire ([19], [20], [21], [22]). Dans ces études, la comparaison des populations présentant des lésions médullaires ischémiques ou traumatiques montrent que les patients souffrant d'infarctus médullaire sont plus âgés, plus souvent des femmes. En revanche, il n'y a pas de différence au niveau du pronostic fonctionnel.

Seule l'équipe d'Osamu Yokoyama et al. a étudié les douleurs en fonction du type de lésion médullaire ([22]). Dans cette étude, la fréquence d'une douleur était

similaire dans le groupe présentant une lésion médullaire post traumatique et dans le groupe présentant une paraplégie après infarctus médullaire post chirurgie d'anévrisme aortique ($p = 0.545$). Aucun facteur favorisant la présence de douleur dans un groupe ou dans l'autre n'était discuté.

Au sein de notre population, la douleur a évolué de façon quantitative au fil du temps mais également de façon qualitative : diminution des douleurs rachidiennes et majoration des douleurs sous-lésionnelles, majoration de la consommation d'antalgiques. Concernant la prise d'antalgiques, on peut supposer qu'une douleur qui s'installe sur plus de 6 mois, est plus souvent une douleur rebelle, résistante aux antalgiques et nécessitant une dose d'antalgique plus forte voire une association de plusieurs antalgiques.

Les douleurs rachidiennes sont des douleurs majoritairement nociceptives. Ces douleurs peuvent être traitées efficacement par des antalgiques usuels mais également par rééducation avec renforcement musculaire rachidien. A l'inverse, les douleurs sous lésionnelles sont des douleurs neuropathiques, difficiles à traiter avec les antalgiques classiques et souvent chroniques. Une façon d'expliquer cette différence serait d'attribuer une partie des douleurs rachidiennes ressenties à la phase aiguë à un infarctus osseux vertébral secondaire à une atteinte de l'artère spinale antérieure qui est l'atteinte la plus fréquente et également la première cause de douleurs rachidiennes dans notre étude.

Le traitement antalgique le plus souvent utilisé chez nos patients est un traitement antiépileptique (15 patients soit 42.9%) probablement par homologie avec la prise en charge des douleurs post lésions médullaires post-traumatiques. Viennent ensuite les antalgiques de palier 2 (10 patients soit 28.6%) qui sont associés à un traitement antiépileptique chez 7 patients soit 20%.

Dans notre étude, nous avons retrouvé qu'un âge plus élevé, un score ASIA classé D, la prise d'un traitement anti-hypertenseur et la présence d'une dysurie sont statistiquement associés à la présence de douleur à la phase chronique. Dans la littérature, nous n'avons retrouvé aucune étude proposant des facteurs associés à la présence de douleur à la phase chronique d'un infarctus médullaire. L'association entre l'âge et la présence de douleurs peut être liée à une sensibilisation aux troubles musculosquelettiques liés à l'usure naturelle des articulations et à un certain degré d'amyotrophie, ajoutés à la sur-utilisation des articulations restantes pour compenser les séquelles éventuelles de l'infarctus médullaire.

La bonne récupération après lésion médullaire est rapportée à une plus grande plasticité neuronale dans les études sur les lésions médullaires post-traumatiques ([36]; [33]; [41]). Dans ces mêmes études, la présence de cette plasticité neuronale médullaire est corrélée à une plus grande fréquence de douleur chronique. Plusieurs hypothèses physiopathologiques sont avancées pour expliquer ce phénomène : sensibilisation du système nerveux central, diminution du rétrocontrôle descendant de la douleur, réorganisation au niveau lésionnel avec prise en charge des messages douloureux par les faisceaux postérieurs qui permettrait d'expliquer l'hyperpathie et l'allodynie, expression spontanée de messages douloureux liée à la réorganisation locale des neurones. Les patients classés ASIA D et ceux présentant une dysurie à la phase chronique sont des patients ayant présenté une récupération partielle, et même une bonne récupération d'après les critères de Masson et al. ([1]). Ils ont donc mis en jeu leur plasticité médullaire. La présence de douleur chez ces patients classés D au score ASIA peut donc entrer dans le cadre de la douleur liée à la plasticité neuronale médullaire. C'est également le signe d'une atteinte partielle de la moelle qui est un

facteur de douleur chronique retrouvés par plusieurs auteurs dans les lésions médullaires ([35], [72], [73]).

Concernant le lien entre la prise d'un traitement antihypertenseur et la présence de douleur à la phase chronique, deux hypothèses peuvent être émises :

- les patients douloureux ayant un suivi médical plus rapproché peuvent bénéficier d'un contrôle de la tension artérielle plus fréquent et donc d'un traitement si besoin,

- la douleur entraîne une augmentation de la pression artérielle ([74]). Les patients douloureux peuvent donc nécessiter un traitement anti-hypertenseur plus fréquemment que les patients non douloureux.

Les études concernant le suivi des infarctus médullaires à long terme sont centrées sur les facteurs de récupération clinique et fonctionnelle ([2], [3], [7], [8], [9], [10]).

Dans notre étude, l'évolution fonctionnelle de nos patients est favorable puisque lors de la consultation de suivi à 6 mois et plus, 29 patients (82.9%) sont retournés à domicile, 21 patients (60%) marchent de façon autonome et 13 (37.1%) présentent un fonctionnement sphinctérien urinaire normal. Dans la littérature, les patients avaient une marche autonome dans 8 à 41 % des cas à distance de l'infarctus ([7], [10], [8]). Trente et un à 55% des patients utilisaient une sonde urinaire à demeure ou de façon intermittente ([7], [10], [8]).

Nous n'avons pas relevé dans cette étude les données concernant les troubles des fonctions érectiles. Nous ne retrouvons dans la littérature qu'une seule étude qui concernait les troubles érectiles après un infarctus médullaire qui rapportait 3 cas d'atteinte des fonctions érectiles dont deux cas d'impuissance sur 44 cas d'infarctus médullaire ([18]).

Les facteurs associés à une meilleure récupération fonctionnelle retrouvés dans la littérature étaient l'âge moins élevé, le score ASIA initial, l'absence de trouble

proprioceptif et sphinctérien, l'absence d'une sonde urinaire ou d'un fauteuil roulant ([8], [1], [7]). Le sexe féminin était un facteur péjoratif de récupération dans l'étude de Nedeltchev et al. ([8]). L'évolution fonctionnelle favorable de nos patients pourraient être liée au score initial majoritairement D dans notre population.

VI-3. Biais, limites de l'étude.

Notre étude comporte des biais et des limites.

Même si le nombre de patients inclus dans l'étude est important à la phase aiguë, du fait de la nature rétrospective de notre étude, nous avons un fort taux de perdus de vue à la phase finale de l'évaluation limitant la puissance de nos résultats.

Nous avons utilisé des critères très larges pour considérer un patient douloureux (toute notion de douleur dans le dossier médical et infirmière, toute notion de prise d'un antalgique pendant l'hospitalisation ou sur l'ordonnance de sortie). Il est possible que nous ayons décrit des douleurs qui n'étaient pas en rapport direct avec l'infarctus médullaire, par exemple liées à la chirurgie aortique. A l'inverse, concernant les douleurs à la phase chronique, nous nous sommes basés sur les courriers de consultation pouvant sous-estimer le nombre de patients douloureux et l'importance de celle-ci.

L'aspect rétrospectif de notre étude ne nous a pas permis d'utiliser des échelles standardisées pour évaluer le type de douleurs (mécanique/ neuropathique/ mixte), de les coter (Echelle visuelle Analogique/ Neuropathic Pain Scale Inventory) ni d'évaluer leur retentissement dans la vie quotidienne et sur le plan thymique. De même, l'impact des traitements utilisés n'a pas pu être évalué.

La présence de douleur à la phase chronique d'un infarctus médullaire est importante dans notre population et un biais de sélection peut se discuter : la présence de douleur ne pourrait-elle pas être un motif de consultation, majorant le taux de patients douloureux face aux patients non douloureux ne revenant pas vers leur neurologue pour un suivi.

Nous avons sélectionné nos patients à partir de la base de données de chaque hôpital à partir du code DIM de diagnostic correspondant au diagnostic de myélopathie vasculaire et en excluant tous les patients n'ayant pas présenté d'infarctus médullaire. Le code DIM n'a pas été modifié sur la période de notre étude mais il est toujours possible d'avoir omis certains patients avec un infarctus médullaire dont le dossier a été mal codé. De plus, nous n'avons pas eu accès à l'ensemble des services dans tous les hôpitaux. En effet, dans les hôpitaux d'Amiens, Caen et Lille seuls les dossiers des patients hospitalisés en Neurologie et en Neurochirurgie pour l'CHU de Lille ont pu être analysés.

Une étude de cohorte prospective, multicentrique, utilisant des échelles standardisées serait nécessaire afin de confirmer ces résultats et rechercher de véritables facteurs de risque de survenue de douleurs chroniques après infarctus médullaire.

VII - Conclusion

Notre étude a mis en évidence la présence de douleurs dans 68.4% des cas à la phase aiguë des infarctus médullaires et dans 71.4% à 6 mois et plus de l'épisode aigu.

Il s'agit d'une complication fréquente à la phase aiguë qui nécessite une prise en charge antalgique précoce. Elle est évolutive, pouvant disparaître mais aussi apparaître à distance de l'épisode aigu motivant un suivi clinique de ces patients. Nous avons identifié des facteurs cliniques associés à la présence des douleurs à la phase aiguë mais aussi à distance de l'infarctus. Une étude prospective, multicentrique, utilisant des échelles validées et standardisées serait nécessaire afin de confirmer nos résultats et rechercher les mécanismes physiopathologiques les sous-tendant, l'objectif étant de traiter au mieux les patients souvent invalidés par ces douleurs.

VIII - Annexes

Annexe 1 : Les facteurs de risque vasculaire.

Les facteurs de risque vasculaire étudiés comprenaient :

- Hypertension artérielle (HTA) : Antécédent connu, prise d'un traitement antihypertenseur à l'entrée, tension artérielle systolique > 140 mmHg ou tension artérielle diastolique >90 mmHg ou les deux, présence d'un traitement antihypertenseur à la sortie d'hospitalisation.

- Diabète :

diabète non insulino-dépendant (DNID) : antécédent connu, prise d'un traitement hypoglycémiant oral, glycémie > 2 g/L sur un dosage à n'importe quel moment de la journée ou glycémie à jeun > 1.26 g/L à deux reprises, prise d'un traitement hypoglycémiant à l'entrée ou à la sortie d'hospitalisation.

diabète insulino-dépendant (DID) : antécédent connu, prise d'un traitement par insuline exclusif à l'entrée d'hospitalisation.

- Hypercholestérolémie (HCT) : cholestérol total > 5 mmol/L.

- Tabagisme : actif ou sevrage < 2 ans.

- Syndrome d'apnée du sommeil (SAS) : antécédent connu ou dépistage d'un index apnée/hypopnée > 15 pendant l'hospitalisation ou diagnostic fait au décours.

- Antécédent d'Accident Vasculaire Ischémique Constitué (AIC) et/ ou d'Accident Ischémique Transitoire (AIT) : antécédent connu ou survenue en cours d'hospitalisation.

- Coronaropathie : antécédent connu.

- Artérite Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) : antécédent connu, présence de pontage et/ ou stenting artériel dans les antécédents.

- Antécédent(s) vasculaire(s) familial(ux) : antécédent coronarien chez un membre de la famille du premier degré avant 55 ans chez l'homme ou 65 ans chez la femme.

Annexe 2 : Score ASIA fonctionnel

Identité du patient :		
Date de l'examen :		
Niveau neurologique*		
Sensitif	droite <input type="checkbox"/>	gauche <input type="checkbox"/>
Moteur	droite <input type="checkbox"/>	gauche <input type="checkbox"/>
<i>* segment le plus caudal ayant une fonction normale</i>		
Lésion médullaire**		
Complète ou incomplète :		
<i>** caractère incomplet défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5</i>		
Échelle d'anomalie ASIA : A B C D E		
A	<i>Complète</i> : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5.	
B	<i>Incomplète</i> : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5.	
C	<i>Incomplète</i> : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessous de ce niveau a un score < 3.	
D	<i>Incomplète</i> : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessous du niveau a un score ≥ 3	
E	<i>Normale</i> : la sensibilité et la motricité sont normales	
Préservation partielle***		
Sensitif	droite <input type="checkbox"/>	gauche <input type="checkbox"/>
Moteur	droite <input type="checkbox"/>	gauche <input type="checkbox"/>
<i>*** Extension caudale des segments partiellement innervés</i>		
Syndrôme clinique		
Centromédullaire	<input type="checkbox"/>	
Brown-Sequard	<input type="checkbox"/>	
Moelle antérieure	<input type="checkbox"/>	
Cône terminal	<input type="checkbox"/>	

Annexe 3 : données cliniques des patients à la phase aiguë. Comparaison entre patients

douloureux et non douloureux.

	Patients non douloureux n = 18 (%)	Patients douloureux n = 39 (%)	p
Age moyen, [extrêmes]	65.5 [17; 82]	61.3 [17; 83]	0.14
Sexe	2 femmes / 16 hommes	15 femmes / 24 hommes	0.05
Durée moyenne d'installation, heures	2.88 [0-48] dont 16 brutal	11.1 [0; 72] dont 21 (53.9) brutal	0.06
Niveau médullaire			
Cervical	2 (11.11)	8 (20.5)	0.01
Dorsal	7 (38.89)	18 (46.2)	0.77
Lombosacré	9 (50)	13 (33.3)	0.54
Tableau sémiologique n (%)			
Artère spinale antérieure	13 (72.22)	19 (48.7)	0.26
Artères spinales postérieures	3 (16.66)	7 (17.9)	1
Cône terminal	1 (5.56)	9 (23.1)	0.04
Infarctus centromédullaire	0	2 (5.1)	1
Infarctus transverse total	1 (5.56)	1 (2.6)	0.53
Syndrome de Brown-Séquard	0	1 (2.6)	1
Score ASIA			
A	6 (33.3)	7 (17.9)	0.3
B	0	8 (20.5)	0.04
C	0	6 (15.4)	0.16
D	12 (66.7)	18 (46.2)	0.17

Annexe 4 : étiologies et facteurs de risque vasculaire à la phase aiguë. Comparaison

entre patients douloureux et non douloureux.

	Patients non douloureux n = 18 (%)	Patients douloureux n = 39 (%)	p
Etiologie retenue de l'infarctus médullaire, n (%) [extrêmes]			
Athérosclérose	5 (27.78)	20 (51.3)	0.15
Pathologie aortique	9 (50)	1 (2.6)	4.49x 10 ⁻⁵
Lésions rachidiennes dégénératives	0	2 (5.1)	1
Cardioembolique	1 (5.56)	3 (7.7)	1
Non retrouvée	3 (16.66)	13 (33.3)	0.23
Facteurs de risque vasculaire, n (%)	16 (88.89)	33 (84.6)	
Hypertension	13 (72.22)	25 (64.1)	0.76
Diabète	10 (55.56)	7 (17.9)	0.06
Tabac	9 (50)	11 (28.2)	0.14
Hypercholestérolémie	11 (61.11)	14 (35.9)	0.09
Syndrome d'apnée du sommeil	1 (5.56)	0	0.31
ATCD personnel AIC/AIT	0	3 (7.7)	0.54
Coronaropathie	5 (27.78)	5 (12.8)	0.26
AOMI	6 (10.5)	3 (7.7)	0.36
ACTD familiaux cardio-vasculaires	3 (5.3)	3 (7.7)	0.54

Annexe 5 : durée de séjour, mode de sortie et récupération fonctionnelle des 51

patients survivants. Comparaison entre patients douloureux et non douloureux à la phase aiguë.

	Patients non douloureux n=12 n (%)	Patients douloureux n=39 n (%)	p
Durée moyenne d'hospitalisation en service aigu, jours	19.89 [2 ; 83]	16.3 [1 ; 32]	0.48
Durée moyenne d'hospitalisation globale, jours	28.73 [4 ; 86]	96.6 [4 ; 519]	0.03
Mode de sortie			
Domicile	6 (50)	10 (25.6)	0.76
SSR	2 (16.67)	17 (43.6)	0.0003
MPR	2 (16.67)	8 (20.5)	0.15
Hôpital local	2 (16.67)	4 (10.3)	0.68
Sphinctérien			
Absence de trouble sphinctérien	8 (66.67)	20 (48.7)	0.8
Sonde urinaire	4 (33.33)	19 (48.7)	0.001
Micro-sondages	0	0	0
Laxatifs	5 (41.67)	18 (46.2)	0.009
Marche			
Marche autonome	7 (58.33)	15 (38.5)	0.25
Marche avec une aide	3 (25)	11 (28.2)	0.06
Fauteuil roulant	2 (16.67)	13 (33.3)	0.0002

Annexe 6 : tableau comparatif des patients rentrant directement à domicile à la sortie

d'hospitalisation aiguë et des patients transférés en structure d'aval (SSR, MPR, hôpital local).

	Patients rentrant à domicile à la sortie d'hospitalisation aiguë, n= 16 (%)	Patients transférés en structure d'aval n= 35 (%)	p
Durée moyenne d'hospitalisation aiguë, jours, [extrêmes]	9.5 [4 ; 28]	20.2 [1 ; 39]	p = 0.0002
Présence de douleurs	10 (62.5)	29 (82.8)	0.16
Douleur rachidienne	1 (6.25)	13 (37.1)	0.04
Douleur radiculaire	2 (12.5)	5 (14.3)	1
Douleur sous lésionnelle	4 (25)	6 (17.1)	0.7
Douleur non différenciée	3 (18.75)	5 (14.3)	0.69
Fonctionnement sphinctérien			
Absence de trouble sphinctérien urinaire	14 (87.5)	14 (40)	0.002
Sonde urinaire	2 (12.5)	21 (60)	0.002
Micro-sondages	0	0	
Laxatifs	2 (12.5)	21 (60)	0.002
Marche			
Marche autonome	15 (93.75)	7 (20)	6.99 x 10 ⁻⁷
Marche avec une aide	1 (6.25)	13 (37.1)	0.04
Fauteuil roulant	0	15 (42.9)	0.002

Annexe 7 : données cliniques à ≥6 mois. Comparaison entre patients douloureux et non douloureux.

	Patients non douloureux (n=10) n (%)	Patients douloureux (n=25) n (%)	p
Age moyen, ans, [extrêmes]	45.7 [17 ; 72]	65.52 [45 ; 81]	0.015
Sexe ratio	4 femmes / 6 hommes	9 femmes/ 16 hommes	1
Niveau médullaire			
Cervical	3 (30)	4 (16)	0.38
Dorsal	3 (30)	13 (52)	0.28
Lombosacrée	4 (40)	8 (32)	0.7
Tableau sémiologique			
Artère spinale antérieure	5 (50)	13 (52)	1
Artères spinales postérieures	2 (20)	4 (16)	1
Cône terminal	2 (20)	5 (20)	1
Infarctus transverses totaux	1 (10)	1 (4)	0.49
Infarctus centromédullaires	0	2 (8)	1
Syndrome de Brown Séquard	0	0	
Score ASIA			
A	1 (10)	1 (4)	0.49
B	0	2 (8)	1
C	2 (20)	0	0.07
D	6 (60)	22 (88)	5.7×10^{-11}
E	1 (10)	0	1
Etiologie retenue de l'infarctus médullaire, n (%)			
Athérosclérose	3	15	0.14
Pathologie aortique	0	3	0.54
Lésions rachidiennes dégénératives	1	0	0.29
Cardioembolique	6	2	0.002
Non retrouvée	0	5	0.3

Annexe 7 : données cliniques à ≥6 mois. Comparaison entre patients douloureux et non douloureux.

	Patients non douloureux (n=10) n (%)	Patients douloureux (n=25) n (%)	p
Facteurs de risque vasculaires, n (%)			
Hypertension	4 (40)	18 (72)	0.12
Diabète	1 (10)	6 (24)	0.64
Tabac	4 (40)	8 (32)	0.7
Hypercholestérolémie	2 (20)	10 (40)	0.43
Syndrome d'apnée du sommeil	0	0	
ATCD personnel AIC/AIT	0	2 (8)	1
Coronaropathie	0	6 (24)	0.15
AOMI	0	2 (8)	1
ATCD familiaux cardio- vasculaires	1 (10)	2 (8)	1
Traitement de prévention vasculaire			
Antiagrégant plaquettaire	7 (70)	22 (88)	0.32
Anticoagulant à dose préventive	0	0	
Anticoagulant à dose curative	2 (20)	2 (8)	0.56
Statine	4 (40)	16 (64)	0.26
Antihypertenseur	3 (30)	18 (72)	0.05
Fonctionnement sphinctérien			
Absence de trouble sphinctérien urinaire	4 (40)	8 (32)	0.44
Dysurie	3 (30)	7 (28)	0.03
Micro-sondages	0	9 (36)	0.23
Sonde urinaire à demeure	2 (20)	1 (4)	0.19
Laxatif	2 (20)	9 (36)	0.44

Annexe 7 : données cliniques à ≥6 mois. Comparaison entre patients douloureux et non douloureux.

Patients non douloureux (n=10) n (%)	Patients douloureux (n=25) n (%)	p	Patients non douloureux (n=10) n (%)
Marche			
Marche autonome	7 (70)	13 (52)	0.45
Marche avec aide	0	8 (32)	0.07
Fauteuil roulant	3 (30)	4 (16)	0.38

IX - Iconographie

Fig 1: Kamina P., *Neuroanatomie Kamina Volume 5*. Moelle spinale. 2008, Maloine Paris.190.

Fig 2: Kamina P., *Neuroanatomie Kamina Volume 5*. Moelle spinale. 2008, Maloine Paris.190.

Fig 3: Kamina P., *Neuroanatomie Kamina Volume 5*. Moelle spinale. 2008, Maloine Paris.192.

Fig 4: Kamina P., *Neuroanatomie Kamina Volume 5*. Moelle spinale. 2008, Maloine Paris.196.

Fig 5 : Site Edimark santé.fr, iconothèque

Fig 6 : Site Edimark santé.fr, iconothèque

Fig 7: D. Leys, C. Cordonnier, C. Masson, J.-P. Pruvoc. *EMC Neurologie Volume 2*. Spinal ischemic strokes. 2005.163-174.

X - Bibliographie

1. Masson, C., et al., *Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004. **75**(10): p. 1431-5.
2. Salvador de la Barrera, S., et al., *Spinal cord infarction: prognosis and recovery in a series of 36 patients*. Spinal Cord, 2001. **39**(10): p. 520-5.
3. Pelsler, H. et J. van Gijn, *Spinal infarction. A follow-up study*. Stroke, 1993. **24**(6): p. 896-8.
4. Novy, J., et al., *Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients*. Arch Neurol, 2006. **63**(8): p. 1113-20.
5. Sibon, I., et al., *Early diagnosis of spinal cord infarct using magnetic resonance diffusion imaging*. Neurology, 2003. **61**(11): p. 1622.
6. Kumral, E., et al., *Spinal ischaemic stroke: clinical and radiological findings and short-term outcome*. Eur J Neurol, 2011. **18**(2): p. 232-9.
7. Robertson, C.E., et al., *Recovery after spinal cord infarcts: long-term outcome in 115 patients*. Neurology, 2012. **78**(2): p. 114-21.
8. Nedeltchev, K., et al., *Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome*. Stroke, 2004. **35**(2): p. 560-5.
9. Cheng, M.Y., et al., *Spinal cord infarction in Chinese patients. Clinical features, risk factors, imaging and prognosis*. Cerebrovasc Dis, 2008. **26**(5): p. 502-8.
10. New, P.W. et C.L. McFarlane, *Retrospective case series of outcomes following spinal cord infarction*. Eur J Neurol, 2012. **19**(9): p. 1207-12.
11. Naess, H. et F. Romi, *Comparing patients with spinal cord infarction and cerebral infarction: clinical characteristics, and short-term outcome*. Vasc Health Risk Manag, 2011. **7**: p. 497-502.
12. Leys D., W.J., Lucas C, Pruvo JP, *INFARCTUS MÉDULLAIRES*. Encycl Méd Chir ed. Vol. Neurologie. 1996, Paris. 7 p.
13. de Seze, M., et al., *[Functional prognosis of paraplegia due to cord ischemia: a retrospective study of 23 patients]*. Rev Neurol (Paris), 2003. **159**(11): p. 1038-45.

14. Do-Dai, D.D., et al., *Magnetic resonance imaging of intramedullary spinal cord lesions: a pictorial review*. Curr Probl Diagn Radiol, 2010. **39**(4): p. 160-85.
15. Didier Leys, C.C., Catherine Masson, Jean-Pierre Pruvo, *Accidents Vasculaires Cérébraux*. Accidents vasculaires médullaires. 2009, Paris. 10.
16. Masson, C., et al., [*Spinal cord ischemia*]. J Neuroradiol, 2004. **31**(1): p. 35-46.
17. New, P.W., *Functional outcomes and disability after nontraumatic spinal cord injury rehabilitation: Results from a retrospective study*. Arch Phys Med Rehabil, 2005. **86**(2): p. 250-61.
18. Cheshire, W.P., et al., *Spinal cord infarction: etiology and outcome*. Neurology, 1996. **47**(2): p. 321-30.
19. New, P.W., et al., *A population-based study comparing traumatic spinal cord injury and non-traumatic spinal cord injury using a national rehabilitation database*. Spinal Cord, 2011. **49**(3): p. 397-403.
20. Scivoletto, G., et al., *Recovery following ischemic myelopathies and traumatic spinal cord lesions*. Spinal Cord, 2011. **49**(8): p. 897-902.
21. Pouw, M.H., et al., *Is the outcome in acute spinal cord ischaemia different from that in traumatic spinal cord injury? A cross-sectional analysis of the neurological and functional outcome in a cohort of 93 paraplegics*. Spinal Cord, 2011. **49**(2): p. 307-12.
22. Yokoyama, O., et al., *Paraplegia after aortic aneurysm repair versus traumatic spinal cord injury: functional outcome, complications, and therapy intensity of inpatient rehabilitation*. Arch Phys Med Rehabil, 2006. **87**(9): p. 1189-94.
23. Lynch, K., et al., *Spinal cord stroke: Acute imaging and intervention*. Case Rep Neurol Med, 2012. Article ID 706780, 3 pages.
24. Siddall, P. et al., *A longitudinal study of the prevalence and characteristic of pain in the first 5 years following spinal cord injury*. Pain, 2003. **103**(3): p. 249-57.
25. Iseli E., et al., *Prognosis and recovery in ischaemic and traumatic spinal cord injury: clinical and electrophysiological evaluation*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1999. **67**(5): p. 567-571.
26. Struhal W., et al., *Clinical core symptoms of posterior spinal artery ischemia*. Eur Neurol, 2011. **65**(4): p. 183-186.
27. Abdel-Mannan O., et al., *A patient presenting with intact sensory modalities in acute spinal cord ischemia syndrome: a case report*. J Med Case Rep, 2011. **5**(31).

28. Lagarde J. et al., *Infarctus médullaire par compression d'une artère lombaire par le pilier droit du diaphragme*. Rev neurol (Paris), 2011. **167**(6-7): p. 551-3.
29. Triggs WJ., et al., *Sensory abnormalities and dysaesthesias in the anterior spinal artery syndrome*. Brain, 1992. **115**: p. 189-198.
30. Theaudin M., et al., *A correlation between fractional anisotropy variations and clinical recovery in spinal cord infarctions*. J Neuroimaging, 2013. **23**(2): p. 256-8.
31. Wrigley PJ., et al., *Longstanding neuropathic pain after spinal cord injury is refractory to transcranial direct current stimulation: A randomized controlled trial*. Pain, 2013. July 4.
32. Apkarian AV., et al., *Predicting transition to chronic pain*. Curr Opin Neurol, 2013. **26**: p. 360-67.
33. Finnerup NB., et al., *Neuropathic pain following spinal cord injury pain: mechanisms and treatment*. Scand Journal of Pain, 2009. **1**: p. S3-S11.
34. Wesley LS. et al., *Spinal cord injury*. The journal of pain, 2006. **7** (12): p. 871-77.
35. Siddall PJ., et al., *Pain report and the relationship of pain to physical factors in the first 6 months following spinal cord injury*. Pain, 1999. **81**(1-2): p. 187-97.
36. Cardenas DD., et al., *Pain after spinal cord injury: A review of classification, treatment approaches, and treatment assessment*. PM R, 2009. **1**: p. 1077-90.
37. Wrigley PJ., et al., *Neuropathic pain and primary somatosensory cortex reorganization following spinal cord injury*. Pain, 2009. **141**(1-2): p. 52-59.
38. Heutink M., et al., *The CONECSI trial: Results of a randomized controlled trial of a multidisciplinary cognitive behavioral program for coping with chronic neuropathic pain after spinal cord injury*. Pain, 2012. **153**(1): 120-28.
39. Finnerup NB., et al., *Lamotrigine in spinal cord injury pain: a randomized controlled trial*. Pain, 2002. **96**(3): p. 375-83.
40. Attal N., et al., *Chronic neuropathic pain management in spinal cord injury patients. What is the efficacy of pharmacological treatments with a general mode of administration? (oral, transdermal, intravenous)*. Ann Phys Rehabil Med, 2009. **52**(2): p. 124-41.
41. Finnerup NB., *Pain in patients with spinal cord injury*. Pain, 2013.
42. Hama AT., et al., *Antinociceptive effect of ambroxol in rats with neuropathic spinal cord injury pain*. Pharmacol Biochem Behav, 2012. **97**(2): p. 249-55.

43. Henwood P., et al., *Acceptance of chronic neuropathic pain in spinal cord injured persons: A qualitative approach*. Pain Manag Nurs, 2012. **13**(4): p. 215-22.
44. Leung L., *Cellular therapies for treating pain associated with spinal cord injury*. J Transl Med, 2012. **10**(37)
45. Masri R., et al., *Chronic pain following spinal cord injury*. Adv Exp Med Biol, 2012. **760** : p. 74-88.
46. Vranken JH., et al., *Duloxetine in patients with central neuropathic pain caused by spinal cord injury or stroke: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. Pain, 2011. **152**(2): p. 267-73.
47. Soler MD., et al., *Effectiveness of transcranial direct current stimulation and visual illusion on neuropathic pain in spinal cord injury*. Brain, 2010. **133**(9): p. 2565-77.
48. Gwak YS., et al., *GABA and central neuropathic pain following spinal cord injury*. Neuropharmacology, 2011. **60**(5): p. 799-808.
49. Snedecor SJ., et al., *Systematic review and comparison of pharmacologic therapies for neuropathic pain associated with spinal cord injury*. J Pain Res, 2013. **11**(6): p. 539-47.
50. Attal N., et al., *Neuropathic pain : Are there distinct subtypes depending on the aetiology or anatomical lesion*. Pain, 2008. **138**(2): p. 343-53.
51. Taylor J., et al., *Neuropathic pain intensity, unpleasantness, coping strategies, and psychosocial factors after spinal cord injury: An exploratory longitudinal study during the first year*. Pain Med, 2012. **13**(11): p. 1457-1468.
52. Antelo MJG., et al., *Man-in-the-barrel. A case of cervical spinal cord infarction and review of the literature*. Open Neurol J, 2013. **7**: p. 7-10.
53. Haanpää M., *Are neuropathic pain screening tools useful for patients with spinal cord injury*. Pain, 2011. **152**(4): p. 715-16.
54. Zhuo M., et al., *Neuronal and microglial mechanisms of neuropathic pain*. Mol Brain, 2011. **4** (31)
55. Cruz-Almaida Y., et al., *Pain symptom profiles in persons with spinal cord injury*. Pain Med, 2009. **10**(7): p. 1246-59.
56. Piao YS., et al., *Anterior spinal cord infarction caused by fibrocartilaginous embolism*. Neuropathology, 2009. **29**(2): p. 172-5.
57. Spengos K., et al., *Spinal cord stroke in ballet dancer*. J Neurol Sci, 2006. **244**(1-2): p. 159-61.

58. Kim SH., et al., *Sacral nerve and spinal cord stimulation for intractable neuropathic pain caused by spinal cord infarction*. *Neuromodulation*, 2007. **10**(4): p. 369-72.
59. Cardenas DD., et al., *A randomized trial of pregabalin in patients with neuropathic pain due to spinal cord injury*. *Neurology*, 2013. **80**(6): p. 533-9.
60. Bas DF., et al., *Spinal cord infarction in congenital afibrinogenemia: A case report and review of the literature*. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2009. **18**(4): p. 298-303.
61. Hallström H., et al., *Screening tools for neuropathic pain: Can they be use in individuals with spinal cord injury*. *Pain*, 2011. **152**(4): p. 772-9.
62. Moreno-Duarte I., et al., *Targeted therapies using electrical and magnetic neural stimulation for the treatment of chronic pain in spinal cord injury*. *Neuroimage*, 2013.
63. Nakae Y., et al., *Spinal cord infarction with cervical angina*. *J Neurol Sci*, 2013. **324**(1-2): p. 195-6.
64. Soler MD., et al., *Referred sensations and neuropathic pain following spinal cord injury*. *Pain*, 2010. **150**(1): p. 192-8.
65. Busby M., *Spinal infarction: Follow-up study*. *Stroke*, 1993. **24**(12): p. 2143.
66. Amer A., et al., *Idiopathic transverse myelitis and neuromyelitis optica: Clinical profiles, pathophysiology and therapeutic choices*. *Curr Neuropharmaco*, 2011. **9**(3): p. 417-28.
67. Nogueira RG., et al., *Restricted diffusion in spinal cord infarction demonstrated by magnetic resonance line scan diffusion imaging*. *Stroke*, 2012. **43**(2): p. 532-5.
68. Tilema JM., et Pirko I., *Neurological evaluation of demyelinating disease*. *Ther Adv Neurol Disord*, 2013. **6**(4): p. 249-68.
69. Polman CH., et al., *Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions ti the McDonald criteria*, *Ann Neurol*, 2011. **69**(2): p 292-302.
70. Higashida T., et al., *Diagnostic and therapeutic strategy for confounding radiation myelitis*. *Clin neurol neurosurg*, 2010. **112**(2): p. 353-6.
71. Panciani PP., et al., *Recovery after delayed surgery in a case of spinal subdural hematoma*. *Case Rep Neurol Med*, 2013. Article ID 310854, 2 pages.
72. Davidoff G., et al., *Function-limiting dysesthetic pain syndrome among traumatic spinal cord injury patients: A cross-sectional study*. *Pain*, 1987. **29**(1): p. 39-48.

73. Beric A., et al., *Central dysesthesia syndrome in spinal cord injury patients*. Pain, 1988. **34**(2): p. 109-16.
74. Saccò M. et al., *The relationship between blood pressure and pain*. J Clin Hypertens (Greenwich), 2013. **15**(8): p. 600-5.
75. Hagen EM. et al., *Cardiovascular and urological dysfunction in spinal cord injury*. Acta Neurol Scand Suppl., 2011. (191): p 71-8.
76. Podnar S., *Neurophysiology of the neurogenic lower urinary tract disorders*. Clin Neurophysiol., 2007. **118**(7): p 1423-37.
77. Calabro RS. et al. *Pudendal nerve stimulation : A potential tool for neurogenic bowel dysfunction !* NeuroUrol Urodyn., 2013. **9999** : p 1-2.

RESUME

Introduction : l'infarctus médullaire est une pathologie rare qui représente 5 à 8% des myélopathies aiguës et environ 1 à 2 % des pathologies neurologiques d'origine vasculaire. Le diagnostic repose sur un tableau clinique évocateur et la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique. Le pronostic fonctionnel et en particuliers douloureux à la phase aiguë et à distance des infarctus médullaires est peu connu.

Objectifs : l'objectif de notre travail est de décrire les douleurs à la phase aiguë et à 6 mois et plus des patients ayant présenté un infarctus médullaire et d'identifier des facteurs associés à la présence de douleurs.

Matériel et méthode : il s'agit d'une étude rétrospective, multicentrique portant sur les patients atteints d'infarctus médullaire hospitalisés entre le 01/01/2005 et le 31/05/2011 dans les Hôpitaux d'Amiens, Caen, Lille, Rouen, Elbeuf et Evreux. Cette étude descriptive est basée sur l'analyse rétrospective des dossiers d'hospitalisation et de suivi à 6 mois et plus.

Résultats : cinquante-sept patients ont été inclus. Trente-neuf patients (68.4%) ont présenté des douleurs à la phase aiguë. Nous avons trouvé que le sexe féminin ($p=0.05$), une atteinte cervicale ($p=0.01$) ou du cône terminal ($p=0.04$), un score ASIA côté B ($p=0.04$), un infarctus médullaire d'origine aortique ($p=4.19 \times 10^{-5}$), la prise d'un traitement antihypertenseur ($p=0.04$) ou d'une statine ($p=0.05$), une durée d'hospitalisation plus longue ($p=0.003$), une sortie vers un centre de convalescence ($p=0.0003$), la présence d'une sonde urinaire ($p=0.001$), la prise de laxatif ($p=0.009$) et l'usage d'un fauteuil roulant ($p=0.0002$) étaient des facteurs associés à la présence de douleur à la phase aiguë. A ≥ 6 mois, 35 patients sur 51 survivants ont été revus en consultation de suivi. Vingt-cinq patients étaient douloureux (71.4%). Un âge moyen plus élevé ($p=0.015$), un score ASIA côté D ($p=5.7 \times 10^{-11}$), un infarctus médullaire d'étiologie indéterminée ($p=0.04$), la prise d'un traitement antihypertenseur ($p=0.05$) et la présence d'une dysurie ($p=0.03$) étaient des facteurs associés à la présence de douleur à distance d'un infarctus médullaire.

Conclusion : La douleur est un symptôme fréquent après un infarctus médullaire à la phase aiguë mais également à distance. Elle nécessite un dépistage et une prise en charge spécifique afin d'être contrôlée au plus vite.

Mots clés : Infarctus médullaire- Douleur aiguë- Douleur chronique.